Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

KONTINUIERLICHE REKTAL- UND HAUTTEMPERATUR-MESSUNG ALS NICHT-INVASIVE ÜBERWACHUNGSMETHODE GEFÄSSCHIRURGISCHER PATIENTEN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Michael Armann

aus Bad Brückenau

Würzburg, den 18. Juni 1980

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

KONTINUIERLICHE REKTAL- UND HAUTTEMPERATUR-MESSUNG ALS NICHT-INVASIVE ÜBERWACHUNGSMETHODE GEFÄSSCHIRURGISCHER PATIENTEN

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Michael Armann

aus Bad Brückenau

Würzburg, den 18. Juni 1980

Referent:	Prof. Dr. med. M. Sperling
Korreferent:	Prof. Dr. med. E. Kern
Dekan:	Prof. Dr. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 30.7.1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

MEINER FRAU UND MEINEM SOHN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543527_0096

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
	Gliederung	1
I.	Einleitung	3
II.	Wärmehaushalt und Thermoregulation	4
II. 1.	Konstanz der Körperkerntemperatur	4
II. 2.	Der thermoregulatorische Regelkreis	4
II. 3.	Afferenzen und Efferenzen des Temperatur-regulationszentrums	6
II. 4.	Wärmeproduktion	7
II. 5.	Wärmetransport im Körper	8
II. 6.	Wärmeabgabe	12
III.	Hauttemperatur und periphere Durchblutung	14
IV.	Eigene Untersuchungen	20
IV. 1.	Patientengut	20
IV. 2.	Operationen	21
IV. 3.	Durchführung der Temperaturmessungen	21
IV. 4.	Operationsvorbereitung	23
IV. 5	Anästhesie und Infusionstherapie	24
IV. 6.	Operationsablauf	25
IV. 7.	Postoperative Phase	26
V.	Ergebnisse	
V. 1.	Korrelation zwischen Ösophagus- und Rektal-temperaturverlauf	28
V. 2.	Typischer Temperaturkurvenverlauf	28
V. 2. 1.	Verlauf der Rektaltemperatur während der Überwachung	29
V. 2. 2.	Verlauf der Hauttemperatur während der Überwachung	31
V. 2. 3.	Änderungen der Rektal-Hauttemperaturdifferenz während der Überwachung	37

Seite

V. 3.	Einzelfallbeschreibungen	39
V. 3. 1.	Patient E. T.	39
V. 3. 2.	Patient H. M.	42
V. 3. 3.	Patient P. H.	44
VI.	Diskussion	
VI. 1.	Klinische Relevanz der Rektaltemperaturmessung im Vergleich zur Messung der Ösophagustemperatur	44
VI. 2.	Interpretation des Temperaturkurvenverlaufs	48
VI. 2. 1.	Verlauf der Rektaltemperatur während der Überwachung	48
VI. 2. 2.	Verlauf der Hauttemperatur während der Überwachung	51
VI. 2. 3.	Die Rektal-Hauttemperaturdifferenz während der Überwachung	59
VII.	Zusammenfassung	62
VIII.	Literaturliste	63

I. EINLEITUNG

Bei gefäßchirurgischen Patienten, deren intra- und postoperative Überwachung eine Reihe von Problemen mit sich bringt, ist die gestörte Wärmebilanz des Organismus von besonderer Bedeutung.
Hier soll daher ein neues Verfahren zur Überwachung des Wärmehaushaltes des menschlichen Körpers im Hinblick auf seine theoretischen Grundlagen und seine praktische Durchführbarkeit untersucht werden. Es handelt sich dabei um die kontinuierliche prä, intra- und postoperative Rektal- und Hauttemperaturmessung. Dieses Überwachungsverfahren ist gerade bei gefäßchirurgischen Patienten im Zusammenhang mit der Gefäßrekonstruktion besonders interessant (Gefäßabklemmung, Wiedereröffnung rekonstruierter Gefäße, unterschiedliche Einstromwiderstände der Gefäßgebiete der beiden Beine, Frühverschlüsse).

Das Haut- und Rektaltemperaturverhalten im exakten zeitlichen Zusammenhang mit einzelnen intraoperativen Ereignissen und zahlreichen äußeren Einflußfaktoren ist in der Literatur bisher nicht beschrieben worden.

II. WÄRMEHAUSHALT UND THERMOREGULATION

II.1. KONSTANZ DER KÖRPERKERNTEMPERATUR

Der Mensch ist ein homoiothermes Lebewesen mit einer Kerntemperatur von durchschnittlich 37°C, die periodischen Tagesschwankungen in einem Bereich von 0,7°C - 2,1°C (KEIDEL (1973))unterliegt. Diese Körperkerntemperatur stellt den sog. Sollwert im Regelkreis der Temperaturregulation dar, und wird in einem geringen Toleranzbereich konstantgehalten.

II.2. DER THERMOREGULATORISCHE REGELKREIS

Der Sollwert im Regelkreis der Temperaturregulation ist nicht nur im Rahmen der Tagesperiodik veränderlich, sondern auch im Zusammenhang mit der Fieberreaktion des Organismus (Heraufsetzung des Sollwertes durch Pyrogene), und mit körperlicher Tätigkeit (begleitende Sollwerterhöhung). Abweichungen des Kerntemperatur-Ist-Wertes vom momentanen Sollwert, oder äußere Einflüsse, in deren Folge Abweichungen des Ist-Wertes der Kerntemperatur vom Sollwert auftreten können, führen zu entsprechenden Reaktionen der Stellglieder des thermoregulatorischen Regelkreises, d.h. zu Veränderungen der Wärmeproduktion des Körpers (chemische Regulation) und dessen Wärmeabgabe an die Umgebung (physikalische Regulation). Die zentrale Steuerung dieser sog. Stellglieder, in Abhängigkeit vom inneren und äußeren Milieu des Organismus, führt zur Rückkehr des Kerntemperatur-Ist-Wertes zum momentanen Sollwert, bzw. verhindert das Auftreten einer Differenz zwischen Ist- und Sollwert.

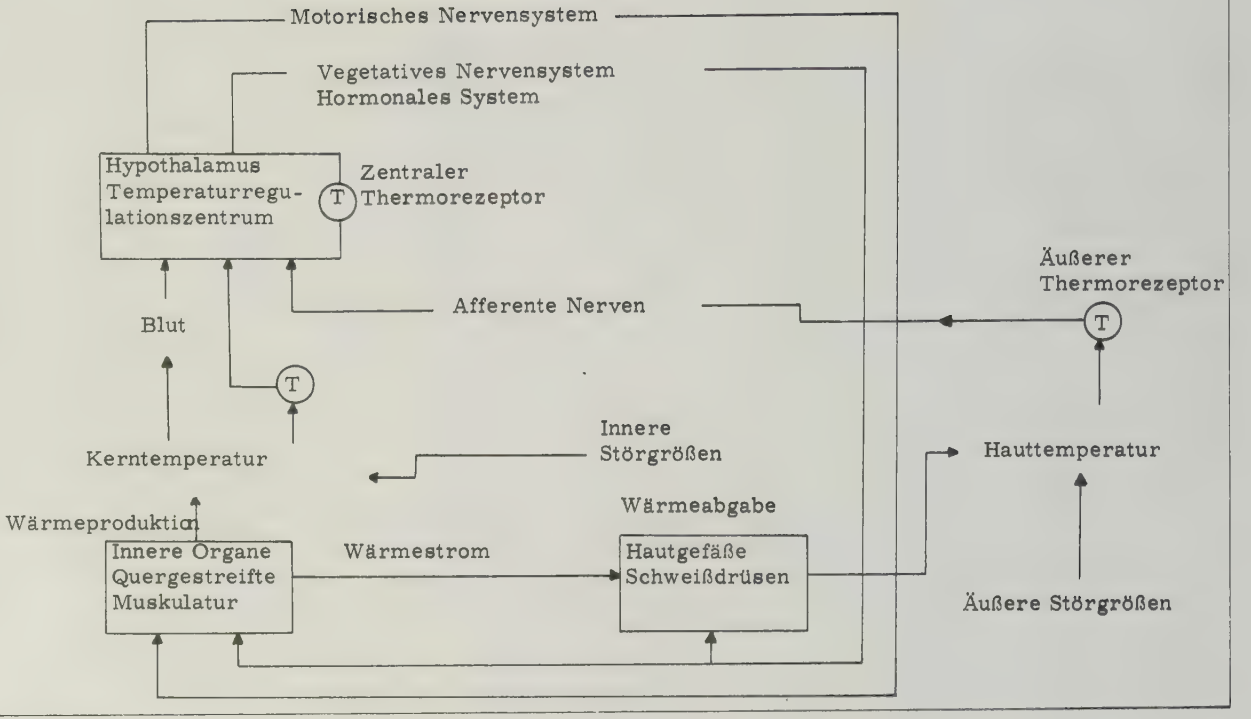

Abb. 1: Schematische Darstellung des thermoregulatorischen Regelkreises (nach KEIDEL (1973))

Alle Einflüsse auf den Wärmehaushalt des Körpers, die Regulationsvorgänge zur Aufrechterhaltung der Konstanz der Körperkerntemperatur erforderlich machen, bezeichnen wir als Störgrößen. Im Rahmen der sog. Störgrößenaufschaltung ist der Regelkreis in der Lage, auf Veränderungen der Umgebungsbedingungen unmittelbar zu reagieren, um dadurch zu verhindern, daß Abweichungen des Ist-Wertes der Kerntemperatur vom Sollwert überhaupt erst auftreten (ASCHOFF (1971); KEIDEL (1973)).

II. 3. AFFERENZEN UND EFFERENZEN DES TEMPERATURREGULATIONSZENTRUMS

Die afferenten Impulse der Thermorezeptoren in den verschiedenen Bereichen des Körpers, die im Verteilungsmuster der Impulsfrequenzen ein Abbild des äußeren und inneren Milieus des Organismus darstellen, werden in ihrer Gesamtheit als "thermosensibler Tonus" bezeichnet.
Thermorezeptoren, d.h. sog. "Kalt- und Warmrezeptoren" finden wir als oberflächlich gelegene Rezeptoren in der Haut und den Schleimhäuten; im Inneren des Körpers sind Thermorezeptoren in erster Linie im Hypothalamus im Bereich des Temperaturregulationszentrums lokalisiert, aber auch z.B. im Vertebralkanal und im Magen nachgewiesen worden. Man vermutet darüber hinaus, daß auch Blutgefäße und Muskulatur thermosensible Strukturen enthalten, die zum Zustandekommen des "thermosensiblen Tonus" beitragen.
Die Afferenzen des hypothalamischen Temperaturregulationszentrums werden durch die beschriebenen "Kalt- und Warmrezeptoren" im Zusammenhang mit den zugehörigen sensiblen

Nerven dargestellt, die die ausgelösten Impulse zum ZNS weiterleiten.
Als Efferenzen dagegen bezeichnet man vor allem diejenigen nervösen Strukturen, über die eine zentrale Steuerung des Muskeltonus (motorische Nervenfasern), sowie des Gefäßtonus der Hautgefäße und der Schweißproduktion (sympathische Nervenfasern) in Abhängigkeit vom Verteilungsmuster der Impulsfrequenzen der Thermorezeptoren erfolgt.
Zusätzliche Efferenzen werden durch hypophysär ausgelöste hormonelle Reaktionen dargestellt: die Hormone der Schilddrüse (Thyroxin, Trijodthyronin), der Nebennierenrinde (Cortisol) und des Nebennierenmarks (Noradrenalin) beeinflussen in gegenseitiger Abhängigkeit die Intensität des Stoffwechsels. Von besonderer Bedeutung ist dabei die Noradrenalinwirkung als Grundlage der sog. zitterfreien Thermogenese.
Die Stoffwechselintensität wird darüber hinaus durch die Aktivität des sympathischen Nervensystems in seiner Gesamtheit beeinflußt, dessen Steuerung im Zusammenspiel mit dem übrigen Vegetativum im Hypothalamus erfolgt, und das man in dieser Hinsicht ebenfalls als Efferenz des hypothalamischen Temperaturregulationszentrums bezeichnen kann (ASCHOFF (1971); KEIDEL (1973)).

II.4. WÄRMEPRODUKTION

Orte der Wärmeproduktion des Organismus sind die Organe im Inneren des Thorax, der Bauchhöhle und des Schädels, die sich durch eine hohe Stoffwechselrate auszeichnen und den sog. "Körperkern" darstellen, sowie die gesamte quergestreifte Muskulatur des Körpers. Bei Säuglingen und Klein-

kindern kommt noch das sog. braune Fettgewebe als Ort der "zitterfreien Thermogenese" hinzu.
Beim ruhenden Organismus wird in den inneren Organen, deren Anteil an der Körpermasse ca. 8 % beträgt, über 70 % der Wärme produziert, die zur Aufrechterhaltung der Kerntemperatur erforderlich ist, während die Muskulatur nur 18% der Wärme liefert, ihr Anteil an der Körpermasse aber 52% beträgt.
Muskelarbeit kann, je nach dem Ausmaß der Belastung dazu führen, daß sich bei enorm gesteigerter Gesamtwärmeproduktion die erwähnten Verhältnisse umkehren. Der Anteil der inneren Organe an der gesamten Wärmebildung geht bei mittelschwerer Arbeit bis auf 25% zurück (ASCHOFF (1971)).

II. 5. WÄRMETRANSPORT IM KÖRPER

Die im "Körperkern" und in der Muskulatur, sowie evtl. im sog. braunen Fettgewerbe produzierte Wärme wird in unterschiedlichem Ausmaß, je nach dem inneren und äußeren Milieu, in die "Körperschale" transportiert und über die Hautoberfläche an die Umgebung abgegeben. Die Begriffe "Körperkern" und "Körperschale" sind in diesem Zusammenhang nicht anatomisch, sondern rein funktionell zu verstehen: der "Körperkern" entspricht dem Bereich des Körpers, dessen Temperatur der Kerntemperatur gleicht, er kann also je nach dem inneren und äußeren Milieu unterschiedlich große Bereiche der Extremitäten mit umfassen, oder auch nur den anatomischen "Körperkern", die inneren Organe.

Die "Körperschale" wäre dann der Bereich des Körpers, dessen

Temperatur unterhalb der Kerntemperatur liegt, und der den "Körperkern" umgibt. In erster Linie handelt es sich dabei um die Extremitäten, oder Anteile derselben, in Abhängigkeit vom inneren und äußeren Milieu (KERN, WIEMERS (1961)).

Der konvektive Wärmetransport vom "Körperkern" zur "Körperschale", und damit in erster Linie zu den Extremitäten, ist eine wichtige Aufgabe des Kreislaufs (KERN, WIEMERS (1961)).

Der Weg der Wärme vom "Körperkern" bis zur Körperoberfläche, über den arteriellen Blutstrom, läßt sich nach ASCHOFF und WEVER (1959), vereinfacht in vier Abschnitte unterteilen:

- Teilstrecke A: Wärmeübergang von den Geweben des Körperkerns in das Blut, der in seinem Ausmaß der Temperaturdifferenz zwischen Gewebe und Blut, der Kapillaroberfläche und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes proportional ist.
- Teilstrecke B: Konvektiver Wärmetransport in den großen Gefäßen , der längere Strecken zwischen dem "Körperkern" und der Körperoberfläche nahezu ohne Widerstand überbrückt. In bezug auf das Temperaturgefälle zwischen "Körperkern" und Peripherie kann die Teilstrecke B jedoch durchaus wie ein Widerstand wirken (Gegenstromwärmeaustausch, siehe S. 11).
- Teilstrecke C: Wärmeübergang vom Blut an die obersten Gewebsschichten, der den gleichen Gesetzen unterworfen ist, die für die Teilstrecke A gelten.
- Teilstrecke D: Konduktiver Wärmetransport zur Hautoberfläche, der aber insofern von der peripheren Durchblutung abhängig ist, als sich die Dicke der Schicht, durch die die Wärme konduktiv transportiert werden muß, mit der Durchblutung ändern kann .

Der Versuch, den gesamten Weg der Wärme vom "Körperkern" zur Körperoberfläche in Teilstrecken aufzulösen, wird den tatsächlichen Gegebenheiten nur bedingt gerecht. Es ist leicht einzusehen, daß alle vier Teilstrecken und die beiden Komponenten des Wärmestromes (konvektiver und konduktiver Wärmetransport) fließend ineinander übergehen.

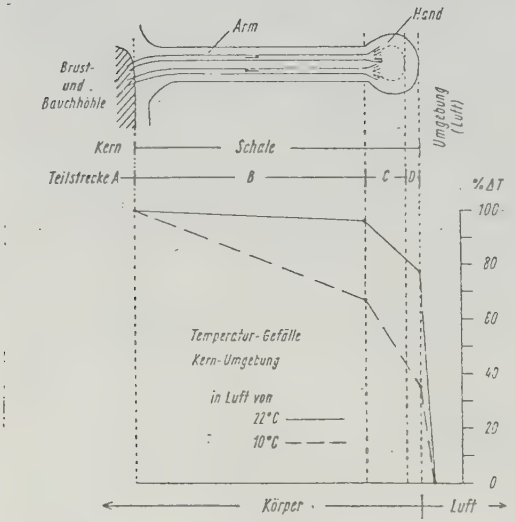

Abb. 2: Schema der Körperschale am Beispiel der oberen Extremität. Oben: Gliederung in Teilabschnitte für verschiedene Mechanismen des Wärmetransportes. Darunter: Anteil der Teilstrecken am Temperaturgefälle Kern-Umgebung bei zwei verschiedenen Raumtemperaturen

Aus: ASCHOFF, WEVER (1959).

In Teilstrecke B wird eine Besonderheit wirksam, die auf den Wärmetransport in Art eines Widerstandes wirkt. Es handelt sich um den "Gegenstromwärmeaustausch" oder "Kurzschlußwärmestrom", den ASCHOFF (1971), beschreibt: Die arteriellen und venösen Strombahnen, die in den Extremitäten auf langen Strecken zueinander parallel verlaufen, tauschen unter Umständen beträchtliche Wärmemengen aus. Da die Wärmeabgabe an die Umgebung in erster Linie im distalen Bereich der Extremitäten stattfindet, ist das zum Herzen zurückfließende venöse Blut beträchtlich kälter als das arterielle Blut. Es bildet sich also ein transversales Temperaturgefälle zwischen arterieller und venöser Seite aus, das einen direkten Wärmeaustausch zwischen dem arteriellen und dem venösen Blut unter Umgehung der peripheren Strombahn zur Folge hat. Dieser "Kurzschluß" ist umso wirksamer, je langsamer das Blut strömt (Zeit, die für den Wärmeaustausch zur Verfügung steht) und je tiefer die Raumtemperatur ist (Temperaturdifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut). ASCHOFF und WEVER (1959), heben die Bedeutung des "Gegenstromwärmeaustausches" hervor: "Die Wärmeabgabe der distalen Extremitätenabschnitte richtet sich danach, mit welcher Temperatur das arterielle Blut in der Peripherie eintrifft. Ohne die Einrichtung des Gegenstromwärmeaustausches käme das arterielle Blut ungekühlt in die Peripherie, und die Wärmeabgabe wäre bei steilem Temperaturgefälle über die Teilstrecken C und D beträchtlich. Um beim Übergang von warmer in kalte Umgebung die Wärmeverluste konstant zu halten, müßte der Organismus schon bei mäßigem Absinken der Raumtemperatur die periphere Durchblutung gewaltig einschränken."

Der "Gegenstromwärmeaustausch" wird in seiner Bedeutung für den Wärmehaushalt dadurch unterstützt, daß zwei Wege für

den venösen Rückstrom zur Verfügung stehen:

- in einer warmen Umgebung sind in erster Linie die oberflächlich verlaufenden Hautvenen durchströmt, die auf diese Weise zur Wärmeabgabe an die Umgebung beitragen: der "Kurzschlußwärmestrom" ist minimal gering.
- in einer kalten Umgebung dagegen fließt das Blut durch die den Arterien eng benachbarten Venae comitantes, wodurch sich der "Wärmekurzschluß" maximal auswirken kann.

II. 6. WÄRMEABGABE

Unter normalen Umgebungsbedingungen wird die Körperkerntemperatur in erster Linie durch die Wärmeabgabe reguliert, die durch das Temperaturgefälle zwischen Körperkern und Körperoberfläche, sowie durch das Ausmaß des Wärmetransportes über die Teilstrecken A - D (nach ASCHOFF, WEVER (1959)), bestimmt wird.

Die gesamte Wärmeabgabe des Körpers an die Umgebung verteilt sich auf die drei Komponenten: Verdunstung, Strahlung, Leitung und erfolgt vor allem über zwei Organe: die Haut und die Lunge (ASCHOFF (1971); SIEGENTHALER (1976)).

In Abhängigkeit von den Umgebungsbedingungen beansprucht die Wärmeabgabe die ihr offenstehenden Wege in sehr unterschiedlicher Weise laut ASCHOFF (1971), folgendermaßen:

"Im mittleren Temperaturbereich, bei kleinen Windgeschwindigkeiten und rund 50 % relativer Feuchte der Luft gelten etwa folgende Verhältniszahlen: Von der Haut durch Verdunsten 20%, durch Leitung 25% und durch Strahlung 45%; über die Atemwege durch Leitung 2% und durch Verdunsten 8%.

Bei sehr tiefen Außentemperaturen können die Atemwege mit

über 30% an der gesamten Wärmeabgabe beteiligt sein. Oberhalb etwa 35°C Raumtemperatur muß (am nackten Ruhenden) dieVerdunstung die gesamte Wärmeabgabe übernehmen. Diese steigt schnell über die Wärmeproduktion an, da nunmehr auch die durch Leitung und Strahlung aufgenommenen Wärmemengen wieder abgeführt werden müssen."

Die beiden Mechanismen, über die dieRegulation der Wärmeabgabe von der Hautoberfläche an die Umgebung erfolgt, sind die Hautdurchblutung und die Schweißproduktion. Bei mittleren Raumtemperaturen und ausgeglichener Wärmebilanz des Organismus ist es sogar so, daß die Steuerung der Wärmeabgabe in erster Linie durch die Regulation der Hautdurchblutung der Extremitäten erfolgt. An den Armen und Beinen liegen im Hinblick auf die Wärmeabgabe günstige Volumen-Oberflächenverhältnisse vor. Außerdem ist der Regulationsbereich der Hautdurchblutung weitaus größer als in anderen Körperbereichen, d.h. es besteht die Möglichkeit der optimalen Anpassung der Wärmeabgabe des Körpers an das innere und äußere Milieu. Diese Aussagen gelten insbesondere für Finger und Zehen. So kann z.B. die Durchblutung eines Fingers um den Faktor 600 gesteigert werden (ASCHOFF (1971) SIEGENTHALER (1976);KEIDEL (1973)).

III. HAUTTEMPERATUR UND PERIPHERE DURCHBLUTUNG

Die Hauttemperatur und die periphere Durchblutung sind zwei eng miteinander in Beziehung stehende Größen.
Die Art ihres Zusammenhangs im Rahmen der zugrunde liegenden Meßbedingungen soll hier ausführlich dargestellt werden, da die dargelegte Überwachungsmethode vor allem auf der Hauttemperaturmessung basiert.

Die Hauttemperatur wird von zahlreichen Faktoren beeinflußt: Nach COBET (1926) sind dies die Dicke der Epidermis, die periphere Durchblutung, die Wärmeabstrahlung, die Hautwasserabgabe, die Umgebungstemperatur, die Luftfeuchtigkeit und die Luftzirkulation. Es ist daher fast unmöglich, zwischen Hauttemperatur und peripherer Durchblutung eine allgemeine quantitative Beziehung herzustellen. Das ist bestenfalls bei absolut konstanten Umgebungsbedingungen und unter standardisierten Verhältnissen im Bereich niedriger Durchblutungsgrößen der Fall (FELDER, et al. (1954); ASCHOFF (1958); FERRIS (1947)).

Es geht jedoch in dieser Arbeit nicht um eine quantitative Messung der peripheren Durchblutung an Hand der absoluten Hauttemperatur, sondern darum, Hauttemperaturänderungen, also relative Hauttemperaturen als ein qualitatives, klinisch verwertbares Maß zur Beurteilung der peripheren Durchblutung zu verwenden.

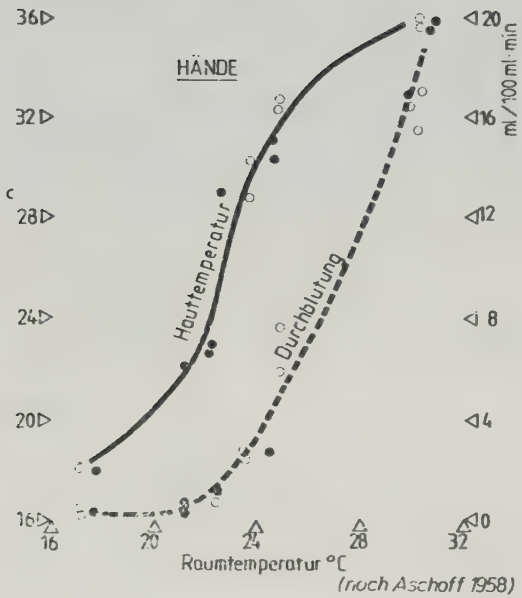

Abb. 3: Hauttemperatur und periphere Durchblutung der Hand in Abhängigkeit von der Raumtemperatur. Innerhalb eines bestimmten Bereiches der Durchblutungsgröße der Hand besteht eine nahezu lineare Abhängigkeit der Hauttemperatur von der peripheren Durchblutung (nach ASCHOFF (1971))

Von großer Bedeutung für die Aussagekraft der Meßmethode ist, daß im Hinblick auf die Umgebungsbedingungen, den Ablauf der Operation und der postoperativen Phase, sowie die Begleitumstände der Operation unter weitgehend standardisierten Bedingungen gearbeitet wird. Darüberhinaus sind alle evtl. in Betracht kommenden Einflußgrößen, die nicht standardisierbar waren, registriert und bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt worden.

Im Rahmen der Meßbedingungen liegen ferner eine Reihe von Besonderheiten vor, die die Aussagekraft der Hauttemperaturmessung im Hinblick auf die Änderung der peripheren Durchblutung der unteren Extremitäten verbessern:

ad 1: Die Messungen sind ausschließlich bei Patienten mit fortgeschrittenen arteriellen Verschlußerkrankungen der Gefäße im Becken-, Ober- und oft auch Unterschenkelbereich durchgeführt worden. Die periphere Durchblutung ist also bei allen diesen Patienten reduziert. ASCHOFF (1958) und FERRIS (1947), zeigen, daß die Hauttemperatur nur im Bereich niedriger Durchblutungswerte eine Abhängigkeit von der peripheren Durchblutung zeigt (siehe Abb. 3). Bei den hier untersuchten Patienten, deren periphere Durchblutung durchweg reduziert ist, darf man also von einer erhöhten Aussagekraft der Hauttemperaturmessung im Hinblick auf die Änderungen der peripheren Durchblutung ausgehen. Diesen Zusammenhang haben einige Autoren an Hand thermographischer Studien eingehend untersucht (SOULEN (1972);EVANS (1976)). Beide weisen für Gefäßverschlüsse bestimmter Lokalisation der unteren Extremität eine typische Hauttemperaturverteilung nach, wobei die "kalten" Hautbezirke den mangelhaft mit Blut

versorgten Bereichen der unteren Extremität entsprechen, während die "heißen" Hautbezirke eine kompensatorische kollaterale Blutversorgung anzeigen. Kollateralen sind in ihrem Verlauf stets oberflächlicher als die Hauptstrombahn, außerdem fehlt ihnen die Begleitvene, ohne die kein "Gegenstromwärmeaustausch" stattfinden kann; beide Faktoren führen zu einer gesteigerten Wärmeabgabe und dadurch zu einer erhöhten Hauttemperatur (siehe II. 1. 5.).

EVANS (1976) ermittelte die Hauttemperaturdifferenzen zwischen den beiden Beinen bei einseitigen arteriellen Verschlußerkrankungen. Er fand dabei eine deutliche Abhängigkeit der Hauttemperaturen am Unterschenkel von der Art der angiographischen Darstellung der A. poplitea als gut durchgängig oder stark stenosiert. Von 19 Patienten mit guter Durchgängigkeit der A. poplitea des erkrankten Beines war bei 17 die Differenz der Hauttemperaturen zwischen den beiden Unterschenkeln kleiner als $1^{o}C$. Bei starker Stenosierung der A. poplitea des erkrankten Beines hatten 8 von 12 Patienten eine Hauttemperaturdifferenz zwischen den beiden Unterschenkeln von mehr als $1^{o}C$. Die niedrigeren Temperaturen traten jeweils an der erkrankten Extremität auf. Außerdem untersuchte EVANS (1976), das Verhalten der Hauttemperaturen am Unterschenkel im Zusammenhang mit der Steigerung der peripheren Durchblutung durch muskuläre Tätigkeit. Er fand bei Gliedmaßen mit normal durchgängigen Gefäßen einen Hauttemperaturanstieg von $1,1 \pm 0,8^{o}C$, bei Gliedmaßen mit arteriellen Verschlüssen einen Anstieg von $0,2 \pm 0,5^{o}C$ und beim Vorhandensein von Stenosen von $0,8 \pm 0,6^{o}C$. Daraus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

- eine Steigerung der peripheren Durchblutung führt zu einem Anstieg der Hauttemperatur

- aus dem Ausmaß der Steigerung der Hauttemperatur kann man unter Umständen Rückschlüsse auf das Ausmaß der Änderung der peripheren Durchblutung in der Extremität ziehen.

SOULEN (1972) weist darauf hin, daß bei kollateraler Überbrückung eingeengter Gefäße die Temperatur der nachgeschalteten Hautgebiete durch gegenseitige Überlagerung zustande kommt, d.h. sowohl durch Abkühlung auf Grund einer herabgesetzten Durchblutung, als auch durch erhöhte Erwärmung infolge Kollateralversorgung, wodurch die Interpretation außerordentlich erschwert wird. Deshalb betrachtet SOULEN die Thermographie in der präoperativen Diagnostik lediglich als zusätzliches Hilfsmittel (außer bei vasospastisch bedingten Gefäßerkrankungen). Dagegen betont er die große Bedeutung der Thermographie bei der postoperativen Überwachung des Patienten, weil:

- die Thermographie direkt eine Aussage über die Durchblutung macht im Gegensatz zu Angiographie oder Ultrasonographie, die nur eine Aussage über die Durchströmung eines Gefäßes oder einer Gefäßprothese zulassen
- die Thermographie eine nicht-invasive, für den Patienten ungefährliche und nicht belastende Methode ist, die man jederzeit anwenden kann
- die Thermographie eine Aussage über die Prognose gestattet (Frühdiagnose), wenn z.B. postoperativ bei durchgängiger Gefäßrekonstruktion keine Änderung der Hauttemperaturverteilung eintritt.

ad 2: Die pharmakologische Wirkung der Narkotika (insbesondere Halothan), der Opiate, Phenothiazine, Butyrophenone und auch der Barbiturate im Sinne einer generellen peripheren Vasodilatation, führt zu einer gleichmäßigeren Blutverteilung zwischen "Körperkern" und "Körperschale". Vorher weniger stark durchblutete Gefäßgebiete werden nun stärker durchströmt, anderen Gebieten, die vorher stark durchblutet waren, wird dadurch Blut entzogen. Die gleichmäßigere Blutverteilung auf die verschiedenen Gefäßgebiete (Haut, Subcutangewebe, Muskulatur, etc.) führt dazu, daß auch eine Änderung der peripheren Durchblutung in einer Extremität in allen Gefäßgebieten gleichmäßiger zur Wirkung kommt. Die Änderung der Hautdurchblutung und damit der Hauttemperatur korreliert dadurch stärker mit der Änderung der Gesamtdurchblutung einer Extremität. Dies bezieht sich nur auf die intraoperative Phase, in der jedoch die für uns besonders wichtigen Änderungen des Temperaturkurvenverlaufes stattfinden.

ad 3: Während einer Unterbrechung oder einer starken Drosselung des arteriellen Zustroms bei Gefäßoperationen sammeln sich im nicht durchströmten Gewebe saure Stoffwechselprodukte an. Diese führen zu maximaler Vasodilatation in allen betroffenen Gefäßgebieten. Das erhöht die Aussagekraft der Hauttemperaturmessung im Hinblick auf die Änderung der Gesamtdurchblutung einer Extremität, da die Durchblutungsänderungen in allen Gefäßgebieten (Haut, Subcutangewebe, Muskulatur) gleichmäßiger zur Wirkung kommen.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

IV.1. PATIENTENGUT

Es handelt sich um 21 Patienten, darunter 1 Frau, deren durchschnittliches Alter 61 Jahre (40 - 78 Jahre) beträgt; die Altersverteilung innerhalb des angegebenen Schwankungsbereiches ist aus der Abb. 4 ersichtlich.

Das Körpergewicht der Patienten ist durchschnittlich 67 kg (45 - 82 kg), die Körperlänge 168 cm (157 - 178 cm).

Bei allen Patienten liegt eine fortgeschrittene arterielle Verschlußerkrankung der Gefäße der unteren Extremität vor, wobei die pathologischen Veränderungen der Gefäßstrombahnen (Stenosen, komplette Verschlüsse, Kollateralen) in erster Linie im Becken- und Oberschenkelbereich lokalisiert sind. Nach FONTAINE waren 13 Patienten dem Stadium II zuzuordnen, 4 Patienten dem Stadium III und 4 Patienten dem Stadium IV.

Die Untersuchungen wurden im Zeitraum vom 1.7.1977 bis zum 15.2.1980 durchgeführt.

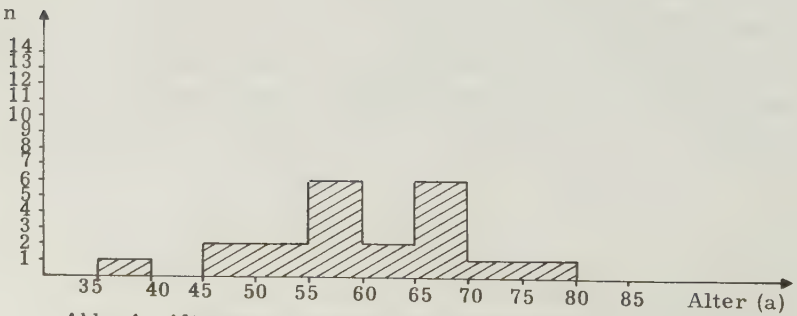

Abb. 4: Altersverteilung des Patientengutes

IV. 2. OPERATIONEN

Bei 17 der 21 Patienten wurde eine aortobifemorale Dacrongefäßprothese implantiert. Dabei handelte es sich in einem Fall um den Zustand nach Implantation einer aortobifemoralen Gefäßprothese.
Bei den übrigen 4 Patienten handelte es sich um folgende Operationen: eine Probefreilegung der A. femoralis superficialis dextra, der dann wegen ausgesprochen schlechter Gefäßverhältnisse kein weiterer Eingriff folgte (Zustand nach Implantation einer aortobifemoralen Gefäßprothese, sowie Anlage eines femoropoplitealen Bypass); eine Desobliteration des linken Prothesenschenkels bei Zustand nach Implantation einer aortobifemoralen Gabel, im weiteren Verlauf dieser Operation mußte zusätzlich eine Desobliteration der A. fem. profunda und des distalen linken Prothesenschenkels vorgenommen werden, da es zum thrombotischen Sofortverschluß gekommen war; eine Desobliteration der A. iliaca communis sinistra; sowie schließlich eine Desobliteration und Revision der A. iliaca comm. dextra und der A. femoralis profunda dextra.

IV. 3. DURCHFÜHRUNG DER TEMPERATURMESSUNGEN

Zur Temperaturmessung dient ein Telethermometer der Yellow Spring Instrument Co., Ohio, USA mit Zeigerausschlag. Der Abstand zweier Skalenstriche beträgt $0,2^{o}C$, so daß der Ablesefehler im Bereich von $0,1^{o}C$ liegt.
Sechs gleichzeitig an das Gerät anschließbare Thermosonden der gleichen Firma lassen sich durch entsprechendes Umschalten einzeln abrufen.

In dem für diese Untersuchungen erforderlichen Meßbereich (26 - 40°C) ergab sich bei einer Überprüfung der Meßgenauigkeit eine Abweichung von weniger als 0,1°C. Die Hauttemperatursonden benötigen eine Zeit von 1,1 sec bis zur genauen Einstellung des tatsächlichen Temperaturwertes, bei den Sonden für die ösophageale- und rektale Temperaturmessung beträgt die Latenzzeit zur Einstellung des tatsächlichen Temperaturwertes 7 sec.
Die Thermosonde zur Messung der Kerntemperatur im Ösophagus wird erst nach Einleitung der Narkose über den Nasopharynx eingeführt, wobei die genaue Lokalisation im unteren Viertel des Ösophagus nach der Laparatomie vom Chirurgen stets überprüft wird. Die Rektaltemperatursonde dagegen wird bereits präoperativ ca. 15 cm weit in den Enddarm des Patienten eingeführt und im Dammbereich mit Heftpflaster fixiert.
Die Hauttemperatursonden werden mit ca. 5 x 5 cm großen Pflasterstreifen auf der zuvor rasierten Haut befestigt.
Die Meßstellen der Hauttemperatur am Oberschenkel liegen lateral, in der Mitte zwischen Trochanter major und dem Epicondylus femoris lateralis, am Unterschenkel auf der Verbindungslinie zwischen dem Caput fibulae und dem Malleolus lateralis am Übergang vom proximalen zum distalen Drittel.

Die erste Temperaturmessung erfolgt unmittelbar nach dem Anbringen der Meßsonden noch vor der Prämedikation um 7.20 Uhr morgens. Von diesem Zeitpunkt an wird im 10-Minuten Abstand gemessen; zusätzlich bei besonderen Ereignissen (Gefäßeröffnung, Aufdecken des Patienten am Ende der Operation o.ä.), sowie im Verlauf besonders wichtiger Phasen des Temperaturkurvenverlaufs (bspw. Anstiegsphase

der Hauttemperatur nach Wiedereröffnung der rekonstruierten arteriellen Strombahn). Da sich vier Stunden nach dem Ende der Operation im Verlauf aller Temperaturkurven ein waagrechtes Plateau einstellt, werden zu diesem Zeitpunkt die Messungen beendet.

Im Zusammenhang mit der Lokalisation der Hauttemperaturmeßsonden sind anfangs einige vermeidbare Komplikationen aufgetreten: Die Pflasterstreifen, die zur Fixation der Hauttemperaturmeßfühler an den Oberschenkeln dienen, können sich durch Einwirkung der Desinfektionsflüssigkeiten von der Hautoberfläche ablösen, daher ist es wichtig, den Meßpunkt weit genug lateral zu plazieren. Gleichzeitig ist auch eine ausreichende Entfernung des Hauttemperaturmeßpunktes am Oberschenkel von der Leistenincision notwendig, um eine direkte Beeinflussung z.B. durch Auskühlung, Manipulation auszuschließen.

IV.4. OPERATIONSVORBEREITUNG

Präoperativ werden der Bauch und die Leistenregionen zur Desinfektion mit alkoholgetränkten Tüchern bedeckt.
Die Verabreichung der Prämedikation erfolgt unmittelbar nach Beginn der Temperaturmessungen: 0,1 mg/10 kg Körpergewicht Atropin, sowie 1,5 ml Thalamonal^{R} (bis 60 kg Körpergewicht), bzw. 2,5 ml Thalmonal (über 60 kg Körpergewicht) i.m. . Der Patient bekommt außerdem 5000 IE Heparin s.c. injiziert. Anschließend wird der Patient im Bett zum Operationssaal gefahren und an der OP-Schleuse auf den Operationstisch umgelagert (Temperatur unter der Bettdecke: 29^{o}C, Raumtemperatur an der Schleuse: 24 $\pm$ 1^{o}C, - im Vorbereitungsraum des OP: 23,5 $\pm$ 1^{o}C). In dieser Um-

gebung verbringt der Patient mit einem dünnen Leintuch bedeckt die Zeit bis zur Einleitung der Narkose (5 - 30 min). Danach wird er in den Operationssaal hineingefahren, wo die Klimaanlage konstante Umgebungsbedingungen gewährleistet: Raumtemperatur 23°C ± 1°C; Luftfeuchtigkeit: 55 ± 5%; Luftwechsel: ca 16 x pro Stunde.

Die präoperative Desinfektion des Operationsfeldes geschieht durch Abwaschen des Abdomens, der Leistenregion und der proximalen Oberschenkel mit Alkohol (70 %) und Merfen^{R}, jeweils dreimal. Der Patient wird sodann mit Leinentüchern abgedeckt, das Operationsfeld selbst mit einer Plastikfolie überklebt.

IV. 5. ANÄSTHESIE UND INFUSIONSTHERAPIE

Die Einleitung der Narkose erfolgt mit 3 mg/kg Körpergewicht Trapanal^{R} und 1 - 2 mg/kg Körpergewicht Succinylcholin (Lysthenon^{R}). Zur Aufrechterhaltung dienen durchschnittlich 0,8 Vol% Halothan in einem Lachgas-Sauerstoffgemisch im Verhältnis von 2 : 1, sowie 0,1 mg/kg Alloferin^{R} (bei Bedarf). Die Narkosegase werden weder angefeuchtet noch erwärmt; die Temperatur im Kreissystem schwankt zwischen 23 - 28°C, sie nimmt mit der Narkosedauer kontinuierlich zu. Ferner wird, wenn erforderlich, jeweils 0,1 mg Fentanyl^{R} als Einzeldosis zur Vertiefung der Narkose injiziert.

Zur Deckung des Flüssigkeits-, Elektrolyt-, Eiweiß- und Volumenbedarfs dienen durchschnittlich drei Liter verschiedener Lösungen: Elektrolyte, Laevulose, Glucose, PPL und Plasmaexpander, deren Temperatur der Raumtemperatur entspricht

($23^{o}C$). Die Transfusion von 1 - 3 Blutkonserven gleicht den Verlust an korpuskularen Blutbestandteilen aus. Die Temperatur des transfundierten Blutes beträgt $37^{o}C$, da es in einem speziell dafür zur Verfügung stehenden Gerät (BOSCH HÄMOTHERM) auf Körpertemperatur erwärmt wird.

IV. 6. OPERATIONSABLAUF

Die Operation beginnt mit der beidseitigen Freipräparation der Teilungsstelle der A. femoralis communis in die A. fem. superficialis und die A. fem. profunda am Oberschenkel. Die Blutzirkulation wird dabei nicht unterbrochen.
Danach erfolgt die Eröffnung des Abdomens durch quere Unterbauchlaparatomie. Zur Darstellung des Retroperitoneums werden die Darmschlingen aus dem Bauchraum nach außen verlagert und entweder mit einer Plastikfolie oder mit heißen Bauchtüchern eingehüllt.
Nach der Freipräparation der Aorta abdominalis und der Iliacalgefäße im Retroperitoneum wird die Aorta unterhalb des Abgangs der Nierenarterien abgeklemmt und schräg durchtrennt. Der Anastomosierung mit der Kunststoffgefäßprothese (End-zu-End, bzw. End-zu-Seit) geht stets eine Desobliteration des proximalen Aortenstumpfes voraus. Die A. iliaca comm. wird beidseits ligiert. Das Durchziehen der Prothesenschenkel in die distalen Wunden erfolgt retroperitoneal entlang der Beckenarterien. Die distale Anastomose wird End-zu-Seit mit der A. fem. comm. unmittelbar proximal der Teilungsstelle oder mit der A. fem. profunda als Profundarevascularisierung hergestellt. Zuvor erfolgt erforderlichenfalls die Desobliteration der A. fem. .

IV. 7. POSTOPERATIVE PHASE

Nach dem Verschluß aller Operationswunden werden die Abdecktücher entfernt, wodurch der Patient den Umgebungsbedingungen des vollklimatisierten Operationssaales wieder direkt ausgesetzt ist. Während der Narkoseausleitung (Desinfektion des Nahtbereiches/Anlegen der Verbände) beobachtet man bei den meisten Patienten das sog. Kältezittern - eine extreme Muskeltonuserhöhung, der Patient schüttelt sich - das allerdings individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt war, manchmal setzte es auch erst 10 - 20 min später ein.

Postoperativ muß stets die röntgenologische Lagekontrolle des bei derartigen Operationen erforderlichen zentralen Venenkatheters durchgeführt werden; dies dauert etwa 20 min und bringt für den Patienten ein Aufdecken des Oberkörpers und den Kontakt mit der kalten Röntgenkassette mit sich. Danach kommen die Patienten auf Station und stehen die ersten Tage unter besonderer Beobachtung: EKG-Monitor, RR-Messung, Urinausscheidung.

Die Infusionstherapie ist in den ersten 12 Stunden postoperativ nach Möglichkeit standardisiert, die Temperatur der infundierten Flüssigkeiten entspricht der Temperatur im Wachzimmer (25^{o}C): 3 Liter Flüssigkeit,davon 1 Liter Laevulose, 1 Liter Sterofundin, 1 Liter Gemisch (0,45-% NaCl, Glucose 5%), 25 mval KCl, 1 Amp- Ozothin, 1 Amp. Bisolvon, 2 Amp Bactrim, 2 Amp Dusodril, 10 000 IE Heparin. Bei Bedarf erhält der Patient darüberhinaus Plasmaexpander und Schmerzmittel (Novalgin, Dolantin oder Fortral).

Bei gefäßchirurgischen Patienten gehören bestimmte Maß-

nahmen, die der Erwärmung des Körpers und der Förderung der Durchblutung in der unteren Extremität dienen, routinemäßig zur postoperativen Therapie.

- Vorwärmung des Bettes durch eine elektrische Heizdecke
- Applikation von 2 x 2 oder 2 x 3 Amp Dusodril - PI/die zur medikamentösen Vasodilatation
- Watteverband der unteren Extremität
- Placierung zweier Gummiwärmeflaschen im Fuß- und Unterschenkelbereich jeden Beines (es wurde dabei darauf geachtet, daß durch die Wärmflaschen keine Verfälschung unserer Temperaturmessungen eintrat).

V. ERGEBNISSE

V.1. KORRELATION ZWISCHEN ÖSOPHAGUS- UND REKTALTEMPERATURVERLAUF

Die bei einem Teil der Patienten durchgeführte gleichzeitige Messung von Rektal- und Ösophagustemperatur erbringt zum Thema der Arbeit keine Aussage, die nicht auch durch die alleinige Messung einer dieser Temperaturen zu gewinnen wäre.
Bei vergleichendem Studium der gewonnenen Ösophagus- und Rektaltemperaturkurven ergibt sich folgendes Bild:
Die Kurvenverläufe sind weitgehend parallel. Die Differenz ist gering (0,1 - 0,2°C). Die Reaktionen der Temperaturkurven zu den entscheidenden Zeitpunkten im prä, intra- und postoperativen Verlauf sind gleichartig. Gelegentlich treten Überkreuzungen und geringe Abweichungen auf, die aber selten größer als 0,4°C sind.

V.2. TYPISCHER TEMPERATURKURVENVERLAUF

Zum besseren Verständnis der folgenden Ausführungen sei auf die Darstellung des schematisierten Temperaturkurvenverlaufs in seiner typischen Form in Abb. 5 verwiesen. Hierbei handelt es sich um die maßstabsgetreue Wiedergabe eines gemittelten Verlaufes aus den Temperaturkurven der untersuchten Patienten.

V.2.1. Verlauf der Rektaltemperatur während der Überwachung

Der Überwachungszeitraum beginnt um 7.20 Uhr morgens, nachdem die Temperatursonden an den beschriebenen Körperstellen des Patienten befestigt wurden.
Die erste Messung, im folgenden oft als Ausgangswert der Rektaltemperatur bezeichnet, erfolgt daher ca. 40 min vor Narkosebeginn am ruhenden, nach dem Anlegen der Temperatursonden wieder zugedeckten Patienten.
Die Rektaltemperatur liegt zu Beginn des Überwachungszeitraumes bei durchschnittlich 36,7°C (36,1 - 37,1°C). Anschließend erfolgt die Prämedikation; kurz darauf wird der Patient vom Bett auf den Operationstisch umgelagert und damit den Umgebungsbedingungen des vollklimatisierten Operationsbereiches, in nur ungenügend zugedecktem Zustand ausgesetzt. Trotzdem bleibt die Rektaltemperatur bis zum Narkosebeginn konstant.
Mit der Einleitung der Narkose beginnt die Rektaltemperatur abzufallen. Sie sinkt in einem Zeitraum von etwa vier Stunden um 0,6 - 4,6°C, im Mittel um 2,5°C zunächst rasch, dann langsamer, aber kontinuierlich ab, bis zur Wiedereröffnung der zuvor abgeklemmten arteriellen Strombahn. Zu diesem Zeitpunkt tritt ein steiler, akzentuierter Rektaltemperaturabfall auf (im Durchschnitt um 0,4°C; 0,0 - 0,7°C), der gegen Ende der Operation in einen kontinuierlichen, etwa vierstündigen Temperaturanstieg um durchschnittlich 3,3°C (1,1 - 4,5°C) übergeht.
In diesem vierstündigen postoperativen Überwachungszeitraum werden nach der Umlagerung des Patienten vom Operationstisch ins Bett zahlreiche Maßnahmen zur Erwärmung des Patienten getroffen.

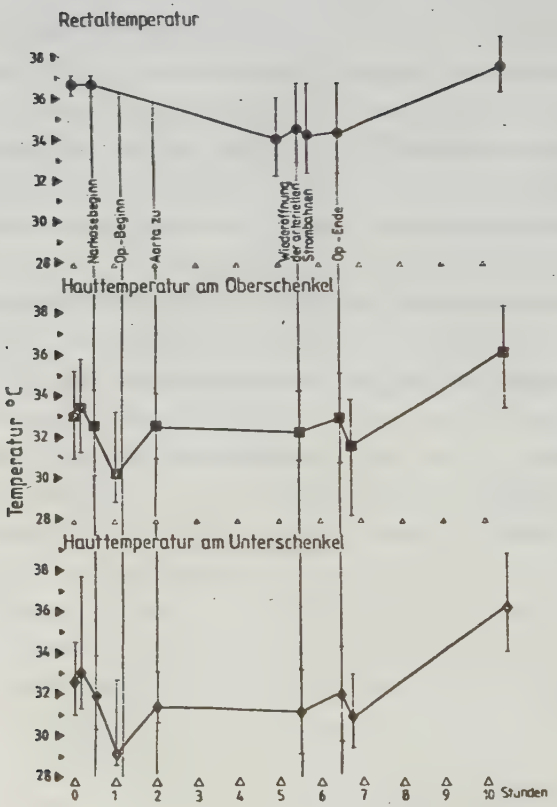

Abb. 5: Typischer Verlauf der Rektaltemperatur und der Hauttemperaturen an Ober- und Unterschenkel

Am Ende des Überwachungszeitraumes stellt sich ein Temperaturplateau mit einer durchschnittlichen Rektaltemperatur von 37,6°C (36,2 - 38,9°C) ein.

	Ausgangswert d. Rektaltemp.	Betrag d. tiefsten Abfalls d. Rektaltemp.	Betrag d. Abfalls d. Rektaltem. bei Eröff.	Betrag d. Wiederanstieges d. Rektaltemp.	Endwert d. Rektaltemperatur
mittlerer Temperaturwert	36,7	-2,5	-0,4	+3,3	37,6
Schwankungsbereich	36,1-37,1	0,6-4,6	0,0-0,7	1,1-4,5	36,2-38,9

Tab. 1: Überblick über die Temperaturwerte der Rektaltemperatur und ihre Änderungen im Laufe des Überwachungszeitraums in Grad Celsius. Darstellung der Rektaltemperaturen zu Beginn und am Ende des Überwachungszeitraums, des Betrags des tiefsten Abfalls während der Operation, des Betrags des Abfalls bei Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn und des relativen Wiederanstiegs der Rektaltemperatur während und nach der Operation.

V.2.2. Verlauf der Hauttemperatur während der Überwachung

Die zu Beginn des Überwachungszeitraumes um 7.20 Uhr morgens gemessenen Hauttemperaturen betragen am Oberschenkel im Mittel 32,9°C und am Unterschenkel 32,5°C. Wir bezeichnen diese Werte im folgenden als Ausgangswerte der Hauttemperaturen.

°C	Ober-schenkel	Unter-schenkel
mittlerer Temperatur-wert	32,9	32,5
Schwankungs-bereich	30,9-35,2	31,0-34,5

Tab. 2 : Die Ausgangswerte der Hauttemperatur am Ober- und Unterschenkel in Grad Celsius.

Während der Befestigung der Temperatursonden sinkt die Hauttemperatur ab. Nachdem der Patient wieder zugedeckt ist, setzt ein steiler Anstieg ein, der bis zum Zeitpunkt der Umlagerung aus dem Bett auf den Operationstisch andauert.

Unmittelbar nach der ersten Temperaturmessung erhält der Patient die Prämedikation. Im Zusammenhang mit dieser Maßnahme treten keine charakteristischen Veränderungen der Temperaturkurven auf.

Mit der Umlagerung des Patienten aus dem Bett auf den Operationstisch tritt ein steiler Temperaturabfall auf, den man als präoperativen Abfall der Hauttemperatur bezeichnen kann. Dieser geht mit der Exposition des unzureichend abgedeckten Patienten in der vollklimatisierten Umgebung des Operationsbereiches einher. Dieser Temperaturabfall ist am Oberschenkel weitaus ausgeprägter als am Unterschenkel (Präoperative Hautdesinfektion?).

Die Einleitung der Narkose findet zeitlich während des präoperativen Abfalls der Hauttemperatur statt. Die niedrigste Hauttemperatur, d.h. der tiefste Punkt des präoperativen Abfalls wird an allen Meßpunkten unmittelbar vor Operationsbeginn erreicht.

°C	Oberschenkel	Unterschenkel
Ausmaß des präoperativ. Temp.-abfalls im Mittel v. höchst.z.tiefst.Wert	-3,3	-2,0
Schwankungsbereich des präoperativ. Abfalls	1,0-5,7	0,4-4,6
niedrigste Hauttemp. d. präoperativen Temp.-abfalls im Mittel	30,1	29,1
Schwankungsbereich der niedrigsten Hauttemp.	26,5-33,2	28,6-32,7

Tab. 3: Präoperativer Hauttemperaturabfall und niedrigste Hauttemperaturen des präoperativen Abfalls am Ober- und Unterschenkel in Grad Celsius.

Der folgende steile Anstieg der Hauttemperaturen dauert bis zum Zeitpunkt der Abklemmung der Aorta abdominalis und geht dann in ein Temperaturplateau über; die Hauttemperaturkurven im Plateaubereich können aber auch einen abfallenden Verlauf zeigen.

Das Temperaturniveau der Hauttemperaturen im Plateaubereich liegt am Oberschenkel bei durchschnittlich 32,5°C, am Unterschenkel bei durchschnittlich 31,4°C.

°C	Ober-schenkel	Unter-schenkel
durchschnittliche Hauttemp. im Plateaubereich	32,5	31,4
Schwankungsbereich	30,9-34,1	30,6-33,0

Tab. 4: Temperaturniveau der Hauttemperaturen an Ober- und Unterschenkel im Plateaubereich (in Grad Celsius)

Zum Zeitpunkt der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn steigt die Hauttemperatur an. Dabei kann man mitunter eine geringe Verzögerung von 5 - 10 min beobachten. Diese Anstiegsphase dauert bis zum Ende der Operation, allerdings kann auch bereits vorher ein Temperaturabfall stattfinden.
Die Anstiegsphase der Hauttemperatur nach Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen ist ausgesprochen interessant in ihrem sehr unterschiedlichen Verlauf. Ihre Bedeutung wird später im einzelnen darzulegen sein (VI., VII. 2.2.).

Am Ende der Operation, im Zusammenhang mit der Narkoseausleitung und dem Aufdecken des Patienten erfolgt nochmals ein steiler Abfall der Hauttemperatur (postoperativer Temperaturabfall), der erst nach der Umlagerung des Patienten vom Operationstisch in sein vorgewärmtes Bett in einen

kontinuierlichen postoperativen Temperaturanstieg umschlägt. Ein Temperaturmaximum wird etwa 3 - 4 Std. nach Operationsende erreicht. Danach stellt sich ein Plateau ein. Die Hauttemperaturen am Ende unseres Überwachungszeitraumes liegen bei durchschnittlich 36,3°C am Oberschenkel und 36,4°C am Unterschenkel. Sie sind im folgenden als Endwerte bezeichnet.

°C	Oberschenkel	Unterschenkel
Ausmaß d. postoperativ. Temperaturabfalls, gemittelt, v. höchst. z. tiefst. Wert	-1,4	-1,3
Schwankungsbereich d. postop. Abfalls	0,1-3,2	0,2-4,1
niedrigste Hauttemp. des postop. Abfalls	31,5	30,9
Schwankungsbereich d. niedrigsten Temp.	28,1-33,8	29,4-33,0

Tab. 5: Postoperativer Temperaturabfall und niedrigste Hauttemperaturen des postoperativen Hauttemperaturabfalls an Ober- und Unterschenkel in Grad Celsius.

°C	Ober-schenkel	Unter-schenkel
Ausmaß d. postop. Anstiegs d. Hauttemp. v. tiefst. z. höchst. Wert	+4,8	+5,6
Schwankungsbereich d. postop. Anstiegs	2,7-6,7	2,8-8,9

Tab. 6: Postoperativer Anstieg der Hauttemperaturen vom tiefsten Punkt des postoperativen Abfalls bis zum Endwert der Hauttemperaturen am Ende des Überwachungszeitraumes, an Ober- und Unterschenkel, in Grad Celsius

°C	Ober-schenkel	Unter-schenkel
mittlerer Temperaturwert	36,3	36,4
Schwankungsbereich	33,3-38,3	34,0-38,8

Tab. 7: Endwerte der Hauttemperaturen am Ende unseres Überwachungszeitraumes, an Ober- und Unterschenkel in Grad Celsius

V.2.3. Änderungen der Rektal-Haut-Temperaturdifferenz während der Überwachung

Die Änderungen der Differenz zwischen Rektal- und Hauttemperatur ergeben sich aus dem beschriebenen Verlauf der Temperaturkurven. Zu Beginn des Überwachungszeitraumes liegt eine Differenz von ca. $4^{o}C$ vor. Diese wird durch den Anstieg der Hauttemperatur zunächst kleiner, vergrößert sich während des präoperativen Hauttemperaturabfalls kurzfristig, aber sehr ausgeprägt. Anschließend nimmt die Differenz rasch ab: die Rektaltemperatur fällt ab, die Hauttemperatur steigt an.

Zum Zeitpunkt der Aortenabklemmung läßt sich eine Plateaubildung in beiden Kurvenverläufen beobachten. Der mittlere Abstand im Plateaubereich zwischen den Temperaturkurvenverläufen der Haut- und der Rektaltemperatur beträgt im Durchschnitt an den Oberschenkeln $1^{o}C$ und $1,4^{o}C$ an den Unterschenkeln.
Deutliche Veränderungen zeigen sich bei der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen: die Hauttemperatur steigt an, die Rektaltemperatur fällt ab; die Differenz zwischen beiden Temperaturkurven verringert sich. Manchmal werden die Kurvenverläufe identisch. Am Ende der Operation vergrößert sich die Rektal-Haut Temperaturdifferenz kurzfristig, aber ausgeprägt: die Hauttemperatur fällt steil ab (postoperativer Temperaturabfall) und die Rektaltemperatur beginnt anzusteigen.
Nach der Umlagerung des Patienten vom Operationstisch in das vorgewärmte Bett ist der Temperaturanstieg der Haut der unteren Extremität überproportional groß.
Dieser Temperaturanstieg, hier als postoperativer Anstieg

der Hauttemperatur bezeichnet, verläuft anfangs sehr steil und wird dann flacher. Die Temperaturkurve der Hauttemperatur liegt unterhalb der ebenfalls kontinuierlich ansteigenden Rektaltemperaturkurve und verläuft parallel zu ihr. Die Rektal-Haut-Temperaturdifferenz während des vierstündigen postoperativen Überwachungszeitraumes, in dem zahlreiche Maßnahmen zur Erwärmung des Patienten ergriffen werden, ist erheblich geringer als zu Beginn der Messungen. Die Rektal Haut-Temperaturdifferenz am Ende der Meßperiode beträgt ca. 1,3°C.

°C	Oberschenkel	Unterschenkel
Rektal-Haut-Temp-Diff. zu Beginn d. Überwachungszeitraums	3,8	4,2
Rektal-Haut-Temp. -Diff. am Ende des Überwachungszeitraumes	1,3	1,2

Tab. 8 : Differenzen zwischen Rektal- und Hauttemperaturen zu Beginn und am Ende der Messungen, an Ober- und Unterschenkel, in Grad Celsius.

V.3. EINZELFALLBESCHREIBUNGEN

Hier sollen die Hauttemperaturkurven von drei Patienten ausführlich beschrieben und im zeitlichen Zusammenhang mit besonderen intraoperativen Ereignissen dargestellt werden. Außerdem werden die wesentlichen angiographischen Gefäßbefunde der einzelnen Patienten jeweils kurz zitiert und dem Hauttemperaturverhalten gegenübergestellt.

V.3.1. Patient E.T. (siehe Abb. 6)

Der Verlauf der Hauttemperaturkurven im intraoperativen Plateaubereich zeigt Li-O einige Zacken, die als atypisch anzusehen sind (Meßfehler oder unkontrollierte Einflüsse). Im übrigen kann man im Plateaubereich der Hauttemperaturkurven einen am Oberschenkel leicht, am Unterschenkel stärker abfallenden Verlauf erkennen. Nach der Wiedereröffnung der arteriellen Hauptstrombahn des rechten Beines fällt die Hauttemperatur Re-O um $0,2^{o}C$ und Li-U um $0,1^{o}C$ ab (Kreislaufreflex? Arteriovenöser Wärmeaustausch?). Re-U kommt es dagegen in der gleichen Zeit zu einem Anstieg der Hauttemperatur um $0,2^{o}C$.
Die Wiedereröffnung der linken Hauptstrombahn 12 min später hat am linken Oberschenkel einen steilen ausgeprägten Hauttemperaturanstieg zur Folge, während am linken Unterschenkel die Hauttemperatur zwar ebenfalls ansteigt, aber weniger deutlich. Während des steilen Hauttemperaturanstieges am linken Bein fällt die Hauttemperatur Re-U kontinuierlich ab, Re-O treten Temperaturschwankungen ohne erkennbare Tendenz auf (kontralateraler Stealeffekt).

Noch vor Operationsende kommt es auch am linken Bein zu einem Abfall der Hauttemperatur, der in seinem Ausmaß und in seiner Steilheit jeweils dem vorausgegangenen Anstieg entspricht, d.h. Li-O sehr ausgeprägt, Li-U lediglich erkennbar ist.

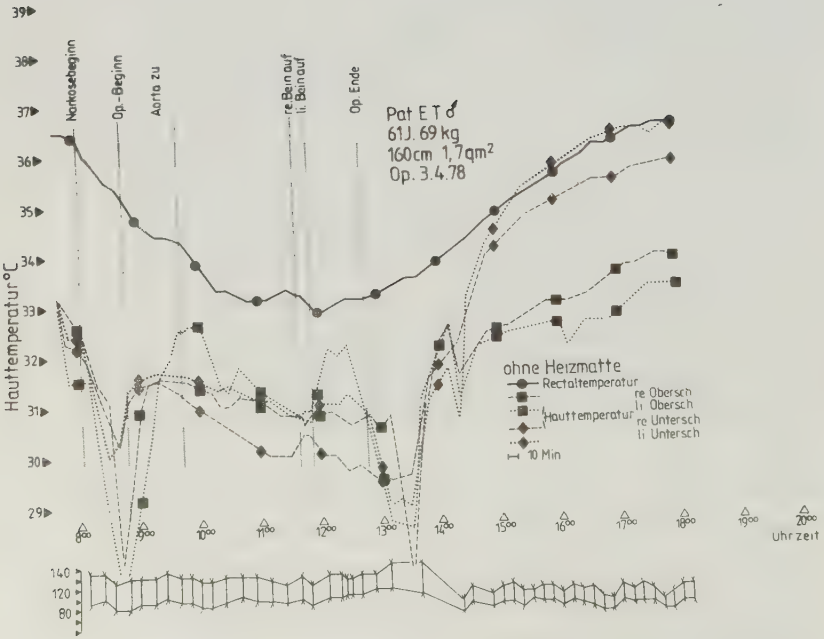

Abb. 6: Haut- und Rektaltemperaturkurven des Patienten E.T., zusammen mit RR-Verlauf; Markierung wichtiger Zeitpunkte im Überwachungszeitraum

°C	6 Min.	12 Min.	20 Min.	30 Min.	40 Min.	OP-Ende
Li-O	+0,3	+1,0	+1,2	+1,1	+1,1	+0,1
Li-U	+0,2	+0,3	+0,3	+0,3	+0,5	+0,1
Re-O	-0,2	+0,1	±0	+0,1	±0	-0,1
Re-U	+0,2	+0,1	-0,1	-0,2	-0,3	-0,5

Tab. 9 : Änderungen der Hauttemperatur an den vier Meßstellen in bestimmten Zeitabständen nach der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn des jeweiligen Beines

Das präoperative Angiogramm dieses Patienten zeigt unterschiedliche Einstromwiderstände der Gefäßstrombahnen im Oberschenkelbereich (die A. fem. prof. ist rechts kaum noch durchgängig, links ist sie nur eingeengt. Die Gefäße im Beckenbereich sind linksseitig stark stenosiert, die rechte A. iliaca comm. ist kaum noch durchgängig). Die distalen Anstomosen der Gefäßprothese werden End-zu-Seit mit der A. fem. comm. ausgeführt.

Die präoperativen angiographischen Gefäßbefunde im Unterschenkelbereich muß man bei proximalen Stenosen, bzw. Verschlüssen der Gefäßbahnen mit Vorsicht interpretieren. Im postoperativen Angiogramm ist rechtsseitig im Unterschenkelbereich ein Verschluß nachweisbar, der präoperativ bereits dargestellt war. Linksseitig zeigt das postoperative Angiogramm eine deutlich bessere Gefäßfüllung im Unterschenkelbereich als das präoperative Angiogramm.

V. 3.2. Patient H. M. (siehe Abb. 7)

Der Verlauf der Hauttemperaturkurven im Plateaubereich nach Abklemmung der Aorta abdominalis zeigt eine abfallende Tendenz mit Ausnahme von Re-O, wo das Hauttemperaturplateau waagrecht verläuft.
Zum Zeitpunkt der Eröffnung der arteriellen Einstrombahn des rechten Beines fällt die Hauttemperatur am linken Bein um 0,1°C ab, gleichzeitig setzt am rechten Bein ein sehr steiler und ausgeprägter Anstieg der Hauttemperatur ein, vor allem Re-U.
Die Eröffnung der arteriellen Einstrombahn des linken Beines 3 min später hat einen Hauttemperaturanstieg zur Folge, der im Vergleich zur rechten Seite erheblich flacher verläuft und besonders Li-U weitaus weniger ausgeprägt ist. Außerdem erfolgt der Temperaturanstieg am linken Bein nicht kontinuierlich, sondern wird durch einen intermittierenden Abfall der Hauttemperatur unterbrochen, der Li-O 30 min und Li-U 10 min nach Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn eintritt. Re-O stellt sich nach dem steilen Anstieg der Hauttemperatur zu Beginn der Anstiegsphase ein protrahierter Temperaturabfall bis zum Ende der Operation ein.
Im postoperativen Überwachungszeitraum fällt der flache Verlauf der Hauttemperaturkurve Li-U auf.
Am Ende des Überwachungszeitraumes ist die Hauttemperatur Li-U immer noch um 1,9°C tiefer als Re-U.
Im präoperativen Angiogramm dieses Patienten stellen sich beidseits Stenosierungen der Gefäße im Becken und Oberschenkelbereich dar, die rechts weniger ausgeprägt und gut kollateralisiert sind. Das postoperative Angiogramm, das

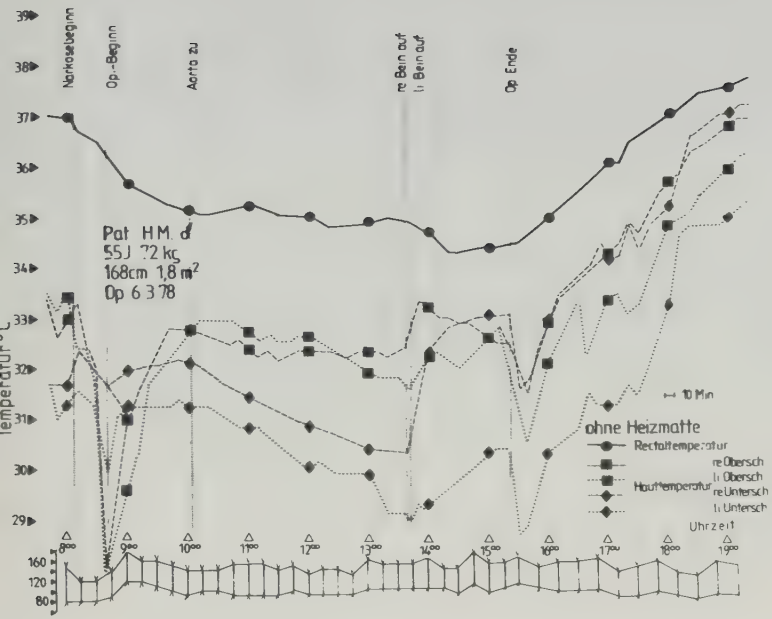

Abb. 7: Haut- und Rektaltemperaturkurven des Patienten H. M., zus. mit RR-Verlauf; Markierung wichtiger Zeitpunkte im Überwachungszeitraum

°C	12 Min.	20 Min.	40 Min.	OP-Ende
Li-O	+0,2	+0,6	+0,6	+1,2
Re-O	+0,9	+0,9	+0,6	+0,1
Li-U	+0,4	+0,4	+0,5	+1,3
Re-U	+1,2	+2,0	+2,5	+2,8

Tab. 10: Änderungen der Hauttemperatur an den vier Meßstellen in bestimmten Zeitabständen nach der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn des jeweiligen Beines.

nach der Gabelimplantation und den dadurch verbesserten proximalen Einstromverhältnissen nun wohl auch eine Aussage über die Unterschenkelgefäße gestattet, zeigt starke Stenosierungen der A. poplitea sin. und der Unterschenkelgefäße des linken Beines.

V.3.3. Patient P.H. (siehe Abb. 8)

Die Abweichungen vom typischen Temperaturkurvenverlauf sind in diesem Fall sehr deutlich. Die Hauttemperaturkurven im Plateaubereich nach Abklemmung der Aorta abdominalis verlaufen Re-O und Re-U waagrecht, Li-O und Li-U dagegen abfallend.

20 min nach Wiedereröffnung der Aorta sieht die Bilanz der Hauttemperaturänderungen folgendermaßen aus:

°C	Li-O	Re-O	Li-U	Re-U
Hauttemp.-änderung	-0,1	± 0	-0,3	+0,3

Der Pulsbefund im Leistenbereich links läßt keine eindeutige Aussage zu.
Innerhalb von 48 min nach Wiedereröffnung der Aorta haben sich folgende Hauttemperaturveränderungen eingestellt:

°C	Li-O	Re-O	Li-U	Re-U
Hauttemp.-änderung	-1,3	-0,2	-0,8	+0,2

Li-O ist die Tendenz des Temperaturkurvenverlaufs steil abwärtsgerichtet, Li-U geht der Abfall der Hauttemperaturkurve in ein Plateau über. Zu diesem Zeitpunkt ist im linken Leistenbereich keine Pulsation mehr nachweisbar. Nach Wiedereröffnung der distalen Anastomose wird ein frischer Thrombus aus dem linken Prothesenschenkel und der A. fem. prof. sin. entfernt. Danach wird die arterielle Strombahn des linken Beines wieder freigegeben. 10 min später, bei OP-Ende sieht die Bilanz der Hauttemperaturveränderungen bezogen auf die Hauttemperatur während der Thrombektomie folgendermaßen aus:

°C	Li-O	Re-O	Li-U	Re-U
Hauttemp.-änderung	+0,7	$\pm$ 0	+0,2	$\pm$ 0

Dieser Hauttemperaturanstieg geht Li-O von relativ tiefen Werten aus. Bei OP-Ende überlagert sich der postoperative Abfall, wodurch diese Anstiegsphase unterbrochen und später nicht mehr nachweisbar ist. Im postoperativen Verlauf der Temperaturkurven treten keine Besonderheiten auf. Lediglich die Differenz zwischen den Hauttemperaturkurven

der beiden Unterschenkel und der Rektaltemperatur ist relativ groß (bis zu 3,6°C). An den Oberschenkeln erreicht diese Differenz nur Werte von maximal 1,6°C.

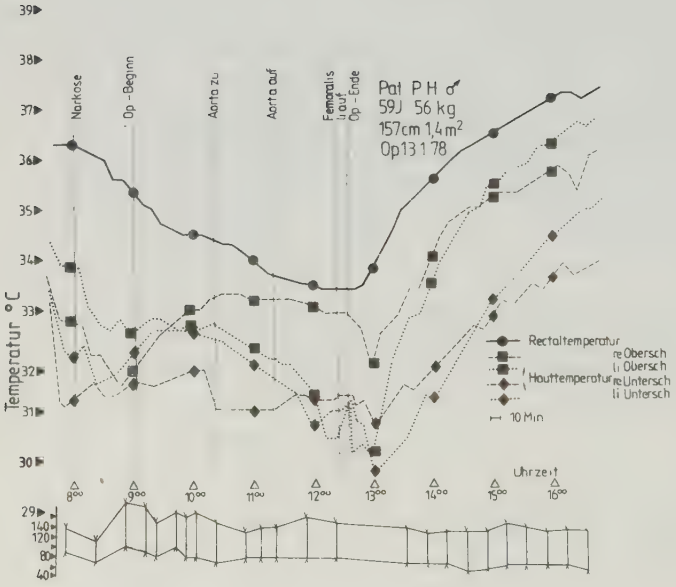

Abb. 8: Haut- und Rektaltemperaturkurven des Patienten P. H.; zus. mit dem RR-Verlauf; Markierung wichtiger Zeitpunkte im Überwachungszeitraum

Die A. fem. prof. dextra ist angiographisch stark eingeengt, die A. fem. superficialis dextra ist komplett verschlossen und kollateral überbrückt.

Die Unterschenkelgefäße weisen angiographisch beidseits Verschlüsse und starke Einengungen auf.

VI. DISKUSSION

VI.1. KLINISCHE BEDEUTUNG DER REKTALTEMPERATURMESSUNG IM VERGLEICH ZUR MESSUNG DER ÖSOPHAGUSTEMPERATUR

Ziel dieser Arbeit ist es, zu prüfen, ob mit der Körpertemperaturmessung, klinisch relevante Aussagen gemacht werden können.

Bei vergleichenden Messungen kommt man zu dem Ergebnis, daß der Verlauf der Ösophagustemperatur in bezug auf die Rektaltemperatur keine zusätzliche Information bietet (siehe V.1.). Es ist daher möglich, auf dieses methodisch schwierigere und für den Patienten belastende Verfahren zu verzichten.

Die kontinuierliche prä-, intra- und postoperative Überwachung des Patienten ist mit der rektalen Temperaturmessung einfach und sicher möglich. Hierüber besteht Übereinstimmung einer Vielzahl von Autoren, die die rektale Temperaturmessung im Rahmen eigener Studien oder in der klinischen Überwachung von Patienten anwenden.

(KERN (1961); MACHLE et al. (1947); STEPHEN (1960) und (1961); OLESEN et al. (1976); CLARK et al. (1954); CALVERT (1962); GOLDBERG et al. (1966); VALE (1973); SEARLE (1971); WOLLMAN (1960); HARRISON et al. (1960); GOLDBLAT et al. (1972); MOIR et al. (1963); ROE et al. (1966); NAITO et al. (1974); UNSELD et al. (1975); ENGELMAN et al. (1972); ROSS et al. (1969); BROCK et al. (1975); IBSEN (1967); MATTHEWS et al. (1974)).

VI. 2. INTERPRETATION DES TEMPERATURKURVEN-VERLAUFS

Der typische Verlauf der Temperaturkurven wird durch eine Reihe von Faktoren verursacht:

- Exposition des Patienten in der vollklimatisierten Umgebung des Operationsbereiches
- Pharmakologische Beeinflussung von Wärmehaushalt und Temperaturregulation durch die Prämedikation und die im Rahmen der Narkose verabreichten Substanzen, sowie durch Analgetika
- Änderung der Durchblutung in der unteren Extremität (Gefäßabklemmung, Wiedereröffnung rekonstruierter Gefäße, unterschiedliche Einstromwiderstände der Gefäßgebiete der beiden Beine, intraoperative Frühverschlüsse)
- Postoperative Maßnahmen zur Erwärmung des Patienten und zur Förderung der Durchblutung in der unteren Extremität

VI. 2. 1. Verlauf der Rektaltemperatur während der Überwachung

Der Verlauf der Rektaltemperatur ist charakterisiert durch einen zunächst steilen Temperaturabfall bei Narkoseeinleitung, der dann flacher wird, oft in ein waagrechtes Plateau übergeht und unmittelbar nach dem Ende der Operation in einen steilen Anstieg umschlägt, der bis in den Bereich der Hyperthermie führen kann. Diese Meßergebnisse stimmen mit dem in der Literatur beschriebenen intra- und postoperativen Verlauf der Körperkerntemperatur überein.

Der Wärmeverlust des Körpers, der sich im Abfall der Rektaltemperatur zeigt, beruht auf dem Zusammenwirken der pharmakologischen Beeinflussung von Wärmehaushalt und Temperaturregulation mit der Exposition des Patienten in der vollklimatisierten Umgebung des Operationsbereiches. Die im Zusammenhang mit der Narkose verabreichten pharmakologischen Substanzen vermindern die körpereigene Wärmeproduktion, fördern die Wärmeabgabe an die Umgebung und hemmen das Reaktionsvermögen der thermoregulatorischen Zentren. Unter dieser Medikation ist der Organismus nicht in der Lage, die Konstanz seiner Kerntemperatur in einer Umgebung zu gewährleisten, die auf den Patienten im Sinne eines "Kältereizes" wirkt (Raumtemperatur: 23°C, Luftfeuchtigkeit: 55% ± 5%). Die Rektaltemperatur fällt entweder kontinuierlich ab bis die pharmakologische Einwirkung auf die thermoregulatorischen Regelkreise aufhört, oder sie stabilisiert sich auf einem bestimmten Temperaturniveau. Dieser waagrechte Temperaturkurvenverlauf entspricht dann einem neuen Gleichgewichtszustand zwischen Organismus und Umgebungsbedingungen, der sich auf Grund der veränderten Reaktionsfähigkeit des Organismus eingestellt hat.
Unmittelbar nach dem Ende der Operation, d.h. nach dem Abklingen der pharmakologischen Einwirkung auf die thermoregulatorischen Regelkreise kommt es zu einem heftigen Wiedereinsetzen der Wärmeproduktionsmechanismen des Körpers. Die negative Wärmebilanz des Organismus führt bei wiederhergestellter Reaktionsfähigkeit der Temperaturregulation zu einer entsprechenden Muskeltonussteigerung mit begleitender peripherer Vasokonstriktion. Gleichzeitig wird aktiv Wärme zugeführt (vorgeheiztes Bett, Wärmeflasche), sowie die Wärmeabgabe vermindert (Watteverband an den unteren Extremitäten). Die Rektaltemperatur steigt im post-

operativen Überwachungszeitraum steil an; es kann zur reaktiven Hyperthermie kommen. Meist sind die Regelmechanismen des Körpers jedoch in der Lage, die Kerntemperatur auf einem Wert unter 38°C zu stabilisieren. Am Ende des Überwachungszeitraumes stellt sich ein Temperaturplateau mit einer Rektaltemperatur von durchschnittlich 37,6°C ein.

Im Zusammenhang mit der Wiedereröffnung zuvor abgeklemmter arterieller Gefäße und der raschen Zunahme des Bluteinstroms in große Gefäßgebiete der unteren Extremität kommt es bei einer großen Zahl der Patienten zu einem sofort einsetzenden, deutlich nachweisbaren, muldenförmigen Abfall der Rektaltemperatur. Diese Reaktion verläuft zeitlich parallel zur Anstiegsphase der Hauttemperaturkurven. Mitunter sind zwei derartige muldenförmige Einsenkungen der Rektaltemperaturkurve nachweisbar, wenn die Wiedereröffnung der Gefäßgebiete der beiden Beine zeitlich stark differiert. Dieser kurzzeitige Abfall der Kerntemperatur ist durch den Einstrom abgekühlten Blutes aus den Gefäßen der unteren Extremität in den Bereich des Körperkerns zu erklären. Während der 1 - 3 stündigen Abklemmungsdauer der großen Beinarterien bzw. der Aorta abdominalis kommt es zur Auskühlung der unteren Extremitäten: zum einen fällt der Wärmetransport mit dem Blutstrom vom Körperkern in die Peripherie ganz oder größtenteils weg, zum anderen tritt ein Wärmeverlust allein schon durch die Umgebungsbedingungen im vollklimatisierten Operationsbereich auf. Im Zeitraum zwischen der Unterbrechung des Bluteinstroms in die untere Extremität und dessen Freigabe nach der Gefäßrekonstruktion stellt sich daher eine Temperaturdifferenz zwischen Körperkern und unterer Extremität ein, die in ihrem Betrag vom Ausmaß der Restdurchblutung in den Beinen nach Abklemmung der

Aorta abhängt. Diese Temperaturdifferenz führt dazu, daß es nach der Freigabe des Blutstroms zu einem Absinken der Rektaltemperatur durch einströmendes kälteres Blut aus der unteren Extremität kommt, während gleichzeitig die Hauttemperatur der unteren Extremität ansteigt, da deren Gefäße von wärmerem Blut aus dem Körperkern durchströmt werden.

VI.2.2. Verlauf der Hauttemperatur während der Überwachung

Der Verlauf intra- und postoperativ registrierter Hauttemperaturkurven ist in der Literatur in dieser umfassenden und zeitlich ausgedehnten Form unter gleichzeitiger Erfassung aller potentieller Einflußgrößen noch nicht beschrieben worden. Einige Autoren haben zwar Hauttemperaturen gemessen, manche auch die Temperaturverläufe registriert, die Meßmethoden und die Begleitumstände sind jedoch zu verschieden, als daß man weitergehende Vergleiche mit den vorliegenden Ergebnissen anstellen kann: HOLDCROFT und HALL (1978) haben bspw. die mittlere Hauttemperatur nach RAMANATHAN (1964) gemessen. LEWIS et al. (1972) führen Messungen der Hauttemperatur an den großen Fußzehen (sowie Messungen der Ösophagustemperatur) zu folgenden Zeitpunkten durch: 30 min nach Narkosebeginn,sowie 30 min und 60 min nach Abklemmung der Aorta. Es gelingt ihnen dabei nicht, eine Korrelation zwischen ihren Meßergebnissen und dem Früherfolg der Operation herzustellen, den sie durch den postoperativen Pulsstatus der unteren Extremität beurteilen. Siekönnen keine signifikanten Unterschiede der Hauttemperaturen an den großen Fußzehen (bzw. der Ösophagustemperaturen) in Abhängigkeit von der postoperativen Tast-

barkeit der Fußpulse feststellen. Das ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß LEWIS et al. nicht kontinuierlich messen und, daß sie Meßzeitpunkte wählen, die zeitlich vor der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahn liegen, d.h. vor der Wiederherstellung der Durchblutung in den rekonstruierten Gefäßen. Für die Wahl ihrer Meßzeitpunkte geben sie keine Begründung an. SEARLE (1971) berichtet über eine einzige Gefäßrekonstruktion während der Hauttemperaturen (und die Rektaltemperatur) gemessen werden. Der Autor mißt die Hauttemperatur an folgenden Punkten: Bauchhaut, Rücken, Fußsohle und große Fußzehe. Das Intervall zwischen den einzelnen Messungen beträgt 30 min. Er findet eine Reaktion der Hauttemperatur und zwar einen Wiederanstieg nach vorausgegangenem Abfall. Dieser ist vergleichbar mit dem hier als Anstiegsphase der Hauttemperatur nach Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen bezeichneten Kurvenabschnitt. Auch im postoperativen Verlauf stimmen seine Temperaturkurven mit den vorliegenden Meßergebnissen überein. Die Begleitumstände der Operation sind unvollständig beschrieben, die Kurvenverläufe werden vom Autor nicht interpretiert. Auch die Aussagen anderer Autoren stimmen mit den vorliegenden Meßergebnissen überein (IBSEN (1967); ROSS et al. (1969); BROCK et al. (1975); MATTHEWS et al. (1974), obwohl bei ihnen eine andere Problemstellung im Vordergrund steht. SEARLE (1971); TAMMISTO et al. (1969); VALE (1973) beschreiben einen Anstieg der Hauttemperatur unmittelbar nach der Einleitung der Narkose.

COHEN 1967 findet ebenfalls einen initialen Hauttemperaturanstieg nach Narkoseeinleitung und im weiteren Verlauf der Operationen, vor allem bei längerer Dauer, einen protrahierten Abfall, der parallel zur langsam absinkenden Ösophagustemperatur verläuft. Es handelt sich hierbei um einen vorläu-

figen Bericht im Rahmen einer größeren Studie; die Begleitumstände der Operationen sind unvollständig dargestellt. VALE (1973) ermittelt einen raschen postoperativen Hauttemperaturanstieg.

Den typischen Verlauf der Hauttemperaturkurven kann man folgendermaßen charakterisieren:

- der initiale Temperaturanstieg nach dem Zudecken des Patienten;
- der steile präoperative Temperaturabfall mit einem nachfolgenden ebensolchen Wiederanstieg der Hauttemperatur;
- das Temperaturplateau nach Abklemmung der Aorta, wobei die Temperaturkurven im Plateaubereich auch leicht abfallend oder ansteigend verlaufen können;
- der Hauttemperaturanstieg nach Wiederherstellung der Durchblutung in der unteren Extremität (Anstiegsphase);
- der postoperative steile Abfall der Hauttemperatur (postoperativer Abfall);
- der darauf folgende kontinuierliche Hauttemperaturanstieg in der postoperativen Phase, bis sich nach vier Stunden ein Plateau einstellt.

Zu Beginn des Überwachungszeitraumes haben die äußeren Bedingungen den maßgeblichen Einfluß. Der Patient wird aufgedeckt, um die Thermosonden anzulegen, das dauert 10 - 15 Minuten. Nach dem Zudecken beginnt der Überwachungszeitraum. Die zugedeckten Beine erwärmen sich, es kommt zum initialen Anstieg der Hauttemperatur mit begleitender Vasodilatation. Währenddessen findet die Prämedikation statt, wobei im Zusammenhang mit diesem Ereignis keine erkennbare Reaktion der

Temperaturkurven zu verzeichnen ist. Im Vorraum des Operationssaales wird der Patient aufgedeckt, vom Bett auf den Operationstisch umgelagert und damit den Umgebungsbedingungen des vollklimatisierten Operationsbereiches ausgesetzt. Der tiefe präoperative Abfall der Hauttemperatur an allen Meßpunkten zeigt das Ausmaß der Abkühlung der Haut und der begleitenden Vasokonstriktion (Kältereaktion). Dieser Temperaturabfall ist am Oberschenkel stets ausgeprägter als am Unterschenkel, weil am Oberschenkel die Haut in der Nähe der Meßsonden (Unterbauch, Leisten, vorderer Teil des Oberschenkels) mit flüchtigen Substanzen (Alkohol- und Merfenlösung) desinfiziert wird. Dabei kommt es zum Wärmeentzug mit der Folge stärkerer Vasokonstriktion.

Die während des präoperativen Abfalls der Hauttemperatur eingeleitete Narkose mit ihren komplexen pharmakologischen Auswirkungen auf Wärmehaushalt und Thermoregulation (periphere Vasodilatation und Hemmung der Wärmebildung) führt im Zusammenhang mit dem Abdecken des Patienten zu einem steilen Wiederanstieg der Hauttemperatur. Während dieses Temperaturanstieges beginnt die Operation. Der steile Temperaturanstieg flacht bald nach Operationsbeginn ab, wenn sich im Organismus ein steady-state zwischen Wärmeabgabe und Wärmeproduktion einstellt.

Nach Unterbrechung des arteriellen Einstroms zu den Beinen durch Abklemmung der infrarenalen Aorta (Aorta zu) erreicht der Temperaturanstieg meist ein Plateau, wobei die Hauttemperaturkurven im Plateaubereich auch leicht abfallend oder ansteigend verlaufen können. Der Hauttemperaturverlauf im Plateaubereich ist möglicherweise vom Vorhandensein von Kollateralen zwischen den Gefäßgebieten proximal und distal des Abklemmungsortes abhängig.

Mit der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen nach der Gefäßrekonstruktion kommt es zum Einstrom wärmeren Blutes aus dem Bereich des Körperkerns in die im Laufe der Operation ausgekühlten Beine. Der dadurch an allen vier Meßpunkten (Li-O, Re-O, Li-U, Re U) hervorgerufene Hauttemperaturanstieg (intraoperative Anstiegsphase der Hauttemperatur) zeigt typische Abweichungen in seinem Verlauf. Die durch Stenosen, Verschlüsse und Kollateralen hervorgerufenen unterschiedlichen Strömungswiderstände in den verschiedenen Gebieten der unteren Extremität haben unterschiedliche periphere Durchblutungsverhältnisse der verschiedenen Gebiete zur Folge, die sich qualitativ im Verlauf der Hauttemperaturkurven widerspiegeln. So war es möglich, bei den untersuchten Patienten Hinweise auf eine Korrelation zwischen Anstiegssteilheit und Ausmaß des Anstiegs der Hauttemperaturkurven einerseits und den angiographischen Gefäßbefunden andererseits zu gewinnen (V.3.1. - 3).

Ferner hat sich gezeigt, daß das Ausbleiben des Hauttemperaturanstiegs, ein auffallend flacher Kurvenverlauf, oder ein Absinken der Hauttemperaturen nach Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen einen Anhalt für eine nicht ausreichende Gefäßrekonstruktion, für einen Sofortverschluß oder eine mangelhafte periphere Durchblutung aus anderer Ursache darstellen kann.

Die kontinuierliche prä-, intra- und postoperative Hauttemperaturmessung ist bei gefäßchirurgischen Patienten also ein wertvolles Überwachungsverfahren, das bereits während und direkt nach der Operation diagnostische und prognostische Hinweise liefern kann.

Normalerweise wird wegen der starken Rückwirkung auf die Kreislaufregulation die Durchblutung der rekonstruierten Gefäßgebiete der beiden unteren Extremitäten nacheinander nicht

gleichzeitig freigegeben. Dabei tritt ein Phänomen auf, das die Empfindlichkeit der Haut- und Rektaltemperaturmessung unterstreicht. Es kommt zur Beeinflussung der Hauttemperaturen der Beine durch Regulationsvorgänge, die im Zusammenhang mit der Wiedereröffnung rekonstruierter arterieller Gefäße ausgelöst werden. Vor Beginn bzw. kurz nach der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen treten an den Hauttemperaturkurven folgende Veränderungen auf: ein kurzzeitiger, muldenförmiger Abfall, eine kurze Plateauphase oder ein verzögerter Anstieg der Hauttemperaturkurve mit einer zwischenzeitlichen Einsenkung.

Die gegenseitige Beeinflussung der Gefäßgebiete der beiden Beine kommt darin zum Ausdruck, daß bei der Eröffnung der arteriellen Strombahn des einen Beines eine Reaktion der Hauttemperatur auch am anderen Bein nachweisbar ist. In mehreren Fällen kam es unmittelbar nach der Wiedereröffnung der rekonstruierten Gefäße des einen Beines zu einem kurzzeitigen Hauttemperaturabfall am anderen, noch nicht durchbluteten Bein. Der Hauttemperaturabfall an der Gegenseite stellt eine Sofortreaktion auf die Wiedereröffnung der Strombahn des ersten Beines dar, während der Hauttemperaturanstieg des wieder durchbluteten Beines verzögert auftreten kann. In anderen Fällen war dieser kurzzeitige Hauttemperaturabfall auch an beiden Beinen zu registrieren oder auch nur an dem Bein, dessen rekonstruierte Strombahn wieder eröffnet worden war.

Eine weitere Reaktionsmöglichkeit stellt sich so dar:
Der Anstieg der Hauttemperaturkurve des zuerst eröffneten Beines wird zum Zeitpunkt der Eröffnung der arteriellen Strombahn des zweiten Beines durch ein Temperaturplateau oder einen intermittierenden Temperaturabfall unterbrochen. Der weitere Temperaturkurvenverlauf ist dann meist flacher als zu Beginn der Anstiegsphase.

Da dieses Phänomen stets exakt zum Zeitpunkt der Eröffnung einer arteriellen Strombahn eintritt, also immer dann, wenn der periphere Widerstand plötzlich herabgesetzt wird, ist anzunehmen, daß es sich um einen Kreislaufreflex handelt. Vermutlich führt eine Vasokonstriktion im Rahmen der Kreislaufregulation zu einem geringgradigen Hauttemperaturabfall, der dem oben beschriebenen Phänomen entspricht. Das geringe Ausmaß des Hauttemperaturabfalls (0,1 - 0,4°C) läßt sich durch folgende Einflüsse erklären:

- Hemmung der Kreislaufregulationsmechanismen durch die Narkotika (periphere Vasodilatation, zentrale Hemmung der Regelzentren);
- vermehrte Ansammlung saurer Stoffwechselprodukte in den ischämischen Gefäßgebieten der unteren Extremität (Vasodilatation);
- herabgesetzte Reagibilität der Gefäßnerven infolge O_2-Mangelversorgung während der Aortenabklemmung (Vasodilatation durch verminderte Reaktionsfähigkeit der Gefäßnerven auf zentralnervöse Reize)
- forcierte Infusionstherapie (Volumensubstitution) kurz vor der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen.

Die Anstiegsphase der Hauttemperaturen nach Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen dauert bis zum Ende der Operation. Unmittelbar danach wird der Patient aufgedeckt und verbunden, später dann vom Operationstisch ins Bett umgelagert. Diese Exposition des Patienten im vollklimatisierten Operationssaal führt zu einer Abkühlungsreaktion mit Vasokonstriktion und einem steilen Abfall der Hauttemperatur (postoperativer Temperaturabfall). Der postoperative, zunächst sehr steile, dann flacher werdende Anstieg der Hauttemperatur setzt nach der Umlagerung des Patienten vom Operationstisch in das vorgewärmte Bett ein. Der sehr aus-

geprägte postoperative Hauttemperaturanstieg mit begleitender Vasodilatation, hat folgende Ursachen:

- massiv einsetzende Wärmeproduktion bei einer negativen Wärmebilanz nach dem Abklingen der Narkose;
- Wärmezufuhr durch das vorgewärmte Bett und durch Wärmflaschen; Verminderung der Wärmeabgabe durch Isolierung der unteren Extremität mit Watte und Mullbinden. Diese Maßnahmen wirken der Vasokonstriktion entgegen, die eigentlich als sog. thermostatischer Reflex die Steigerung der körpereigenen Wärmeproduktion begleitet, nach Gefäßoperationen aber, wegen der damit verbundenen Erhöhung des peripheren Widerstandes (Herabsetzung der peripheren Durchblutung) unerwünscht ist.
- medikamentöse Vasodilatation.

Alle Temperaturkurven erreichen nach ca. 4 Stunden ein Plateau, deshalb haben wir zu diesem Zeitpunkt unsere Messungen abgebrochen.

VII.2.3. Die Rektal-Haut-Temperaturdifferenz während der Überwachung

Die Differenz zwischen Rektal- und Hauttemperatur wird von zahlreichen Autoren als Maß für den peripheren Widerstand angegeben (IBSEN (1967); ROSS et al. (1969); BROCK et al. (1975); MATTHEWS et al. (1974)), wobei diese Autoren die Hauttemperatur der großen Fußzehe heranziehen, die nach ihrer Erfahrung frühzeitiger und quantitativ ausgeprägter reagiert als andere Hauttemperaturen. Die Bedeutung dieser Temperaturmessungen liegt nach Ansicht der zitierten Autoren vor allem in der Früherkennung larvierter Volumenmangelzustände im Rahmen der postoperativen Überwachung und der Intensivüberwachung.
LUTZ (1977) hat im Tierversuch an Hunden eine recht gute Korrelation zwischen dem peripheren Widerstand und der Temperaturdifferenz zwischen Körperkern und Körperoberfläche gefunden.
Es ist also wohl berechtigt, die Differenz zwischen der Rektaltemperatur und den Hauttemperaturen an den Unter- und Oberschenkeln als qualitativ verwertbares Maß für die Größe des peripheren Widerstandes anzusehen, wenn auch die Haut temperaturen an Ober- und Unterschenkel möglicherweise quantitativ und zeitlich etwas anders reagieren, als bspw. die Hauttemperatur der großen Fußzehe.

Der Verlauf der Rektal-Haut Temperaturdifferenz im Rahmen der M.ssungen ist charakterisiert durch einen Ausgangswert zu Beginn des Überwachungszeitraumes von durchschnittlich $4^{o}C$, durch eine Verringerung nach der Einlei tung der Narkose bis auf durchschnittlich $1,2^{o}C$ im Plateaubereich der T.mperaturkurven, durch eine weitere Verrin-

gerung nach der Wiedereröffnung der arteriellen Strombahnen und schließlich durch einen zwischen 0,0 °C und 1,3 °C schwankenden Wert im postoperativen Überwachungszeitraum.

Die Einleitung der Narkose führt zu einer generellen peripheren Vasodilatation und damit zu einer deutlichen Reduzierung des peripheren Widerstandes; das kommt im Hauttemperaturanstieg und dem gleichzeitigen Rektaltemperaturabfall zum Ausdruck, deren Folge die niedrige Rektal-Haut-Temperaturdifferenz im Plateaubereich der Temperaturkurven ist.
Durch die Wiedereröffnung der arteriellen Hauptstrombahnen der unteren Extremität wird der periphere Widerstand des Gesamtkreislaufes nochmals deutlich herabgesetzt.
Die plötzliche Einschaltung großer dilatierter Gefäßgebiete in den Gesamtkreislauf führt zu einer weiteren raschen Verkleinerung der Rektal-Haut-Temperaturdifferenz.
Im postoperativen Überwachungszeitraum ist die Rektal-Haut-Temperaturdifferenz stets weitaus geringer (0,0 - 1,3 °C) als die präoperativen Ausgangswerte (4 °C). Der periphere Widerstand in der postoperativen Phase ist deutlich reduziert, da eine Reihe von Einflüssen zur Herabsetzung des Gefäßtonus, d.h. zur peripheren Vasodilatation führen:

- ausgeprägte reaktive Wärmeproduktion des Organismus nach den intraoperativen Wärmeverlusten, die oft zu hohen Körperkerntemperaturen führt (Stimulation der Wärmeabgabemechanismen, periphere Vasodilatation);
- exogene Erwärmung des Patienten durch das vorgewärmte Bett und Wärmflaschen;
- Verminderung der Wärmeabgabe durch Watteverband der unteren Extremitäten;
- medikamentöse Vasodilatation zur Förderung der Durchblutung in der unteren Extremität.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Die kontinuierliche, prä-, intra- und postoperative Rektal- und Hauttemperaturmessung ist bei gefäßchirurgischen Patienten mit fortgeschrittenen arteriellen Verschlußerkrankungen ein wertvolles Überwachungsverfahren:

- Überwachung des Wärmehaushaltes und frühzeitige Diagnose und Therapie sich anbahnender Entgleisungen.
- Überwachung der peripheren Durchblutung im zeitlichen Zusammenhang mit der Gefäßrekonstruktion (Gefäßabklemmung, Wiedereröffnung rekonstruierter arterieller Gefäße, unterschiedliche Einstromwider stände verschiedener Gefäßgebiete der beiden Beine, Frühverschlüsse)
- Diagnostische und prognostische Hinweise während und kurz nach der Operation bezüglich intraoperativer Zwischenfälle (Sofortverschluß, Thrombose), sowie nicht ausreichender Rekonstruktion der betreffenden Gefäße.

VIII. LITERATURLISTE

ASCHOFF, J., Hauttemperatur und Hautdurchblutung im Dienst der Temperaturregulation, Klin. Wschr., 193, 1958

ASCHOFF, J., WEVER, R., Wärmeaustausch mit Hilfe des Kreislaufs; Dtsch. Med. Wschr., 1905, 1959

ASCHOFF, J., Energiehaushalt und Temperaturregulation Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 1971

BROCK, L., et al., Observations on peripheral and central temperatures with paricular reference to the occurence of vasoconstriction, Brit. J. Surg. 62, 589 - 595, 1975

CALVERT, D.G. et al., Inadvertent hypothermia in paediatric surgery and a method for its prevention, Anaesthesia, 17, 29, 1962

CLARK, R.E., Effect of environmental temperature, humidity, and anaesthesia system, J.A.M.A. 154, 311-319, 1954

COBET, R., Die Hauttemperatur des Menschen, Ergebnisse der Physiologie 25, 439, 1926

COHEN, M., An investigation into shivering following anaesthesia, Proc.R. Soc. Med. 60, 752, 1967

ENGELMAN, D.R. et al., Comparisons between temperature effects of ketamine and halothane anaesthesia in children, Anaesth. Analg. - Curr. Res., 51, 98, 1972

EVANS, A.L. et al., Thermography in lower limb arterial disease, Clin. Radiol. 27, 383-388, 1976

FELDER, D. et al., Relationship in the toe of skin surface temperature to mean blood flow measured with a plethysmograph. Clin. Sci. 13, 251, 1954

FERRIS, B.G. et al., Relationship in the toe of skin surface temperature to mean blood flow measured with a plethysmograph. Am. J. Physiol. 150, 304, 1947

FONTAINE, R., M.KIM und R. KIENY, Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen, Helv. Chir. Acta, 21, 499-533, 1954

FREEMAN, E.N., The effect of temperature and the rate of blood flow in the normal and in the sympathectomized hand, Am. J. Physiol. 113, 384, 1935

GOLDBERG, M. et al., Temperature changes during anaesthesia and operations, Arch.Surg. 93, 365 ff., 1966

GOLDBLAT, A., et al., Prevention of incidental hypothermia in neurosurgical patients, Anaest. Analg. Curr. Res., 51, 536-543, 1972

HARRISON, G.G. et al., Temperature changes in children during general anaesthesia, Brit. J. Anaesth. 32, 60, 1960

HENNING, R.J. et al., Measurement of toe temperature for assessing the severity of acute circulatory failure, Surg. Gyn. Obstetrics, 149, 1, 1979

HOLDCROFT A. and HALL, G.M., Heat loss during anaesthesia, Brit. J. Anaesth., 50, 157, 1978

IBSEN, B., Treatment of shock with vasodilatators measuring skin temperature on the big toe, Diseases of the Chest, 52, 425-429, 1967

KEIDEL, W.D., Lehrbuch der Physiologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1973

KERN, E. et WIEMERS, K., Chirurgische Pathophysiologie und Klinik der Temperaturregulation, Vortr. Prakt. Chirurgie, 58, 206, 1961

LEWIS, D.G. and MACKENZIE, A., Cooling major vascular surgery, Brit. J. Anaesth. 44, 859, 1972

MACHLE, W. and HATCH, T.F., Physiological response to heat, Physiol. Rev. 27, 200, 1947

MATTHEWS, H.R. et al., Significance of prolonged peripheral vasoconstriction afteropen-heart surgery, Thorax, 29, 343, 1974

MATTHEWS, H.R. et al., Peripheral vasoconstriction after open-heart surgery, Thorax, 29, 338, 1974

MOIR, D.D. et al., Halothane and postoperative shivering Anaesth. Analg. Curr. Res. 42, 423, 1963

MORRIS, RH et al., The effects of warming blanket on maintenance of body temperature of the anaesthetized paralyzed adult patient, Anaesthesiology 36, 408-411, 1972

NAITO, H. et al., Skin and rectal temperatures during ether and halothane anaesthesia in infants and children, Anaesthesiology, 3, 237, 1974

OLESEN and FANGER, P.O., The skin temperature distribution for resting man in comfort, Arch.Sci. Physiol. 27, 385, 1976

RAMANATHAN, N.L., A new weighting system for mean surface temperature of the human body, J. Appl. Physiol., 19, 531, 1964

ROE, C.F. et al., The influence of body temperature on early postoperative oxygen consumption, Surgery, 60, 85, 1966

ROSS, B.A. et al., Observations on central and peripheral temperatures in the understanding and management of shock, Brit. J. Surg. 56, 877, 1969

SEARLE, J.F., Incidental hypothermia during surgery for peripheral vascular disease, Brit. J. Anaesth. 43, 1095, 1971

STEPHEN, C.R et al., Body temperature regulation during anaesthesia in infants and children, J.A.M.A., 174, 1579, 1960

STEPHEN, C.R., Postoperative temperature changes, Anaesthesiology, 22, 795, 1961

SIEGENTHALER, W., Klinische Pathophysiologie, Thieme Verlag, Stuttgart 1976

SOULEN, R.L. et al., Angiography, ultrasound and thermography in the peripheral vascular disease, Radiology, 105, 115, 1972

TAMMISTO, F. et al., The effect of anaesthesia and operation on skin and muscle-temperature of the lower limbs, Ann. Chir. Gyn. Fenn., 58, 36, 1969

UNSELD, H. et al., Klinische Untersuchungen über den Temperatureffekt von Ketamin und Halothan bei Kindern, Prakt. Anästh. 10,9,1975

VALE, R.J., et al., Normothermia, its place in operative and postoperative care, Anaesthesia, 28, 241, 1973

WOLLMAN, H. and CANNARD, T.H., Skeletal muscle, oesophageal and rectal temperatures in man during general anaesthesia and operation, Anaesthesiology, 21, 476, 1960

Herrn Prof. Dr. med. M. Sperling danke ich für die Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates.

Herrn Prof. Dr. med. E. Kern möchte ich für die Übernahme des Korreferates danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. H. Trusheim für die umfassende Unterstützung während der Durchführung der Arbeit.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 2. September 1953 in Bad Brückenau als Kind des Lehrers Hugo Armann und seiner Ehefrau Gerda, geb. Seusing, geboren.

Von 1960 bis 1964 besuchte ich die Volksschule in Detter, anschließend das neusprachliche Gymnasium in Bad Brückenau. Nach dem Abitur im Mai 1973 begann ich dann das Studium der Humanmedizin an der Universität Würzburg, das ich im Oktober 1979 mit dem Staatsexamen abschloß.

Seit dem 1.11.1979 bin ich als Assistenzarzt an der Anaesthesiologischen Abteilung des Luitpoldkrankenhauses, Würzburg tätig.

Würzburg, den 18. Juni 1980

Michael Armann

Andreas Staudenraus Druckerei GmbH · Münzstraße 4 · 8700 Würzburg